247

ENTÉROCOLITES TOXIQUES SURAIGUËS

DE LA SECONDE ENFANCE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1912 — THÈSE — N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PRÉSENTÉE PAR

André MARTINGAY

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris.

Né à Paris, le 16 août 1881.

ENTÉROCOLITES TOXIQUES SURAIGUËS DE LA SECONDE ENFANCE

Président de la thèse : M. le Professeur MARFAN.

PARIS

SOCIÉTÉ GÉNÉRALE D'IMPRIMERIE ET D'ÉDITION LEVÉ

71, RUE DE RENNES, 71

1912

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen..... M. LANDOUZY

PROFESSEURS :	MM.
Anatomie	NICOLAS
Physiologie	Ch. RICHET
Physique médicale	WEISS
Chimie organique et chimie générale	GAUTIER
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BLANCHARD
Pathologie et thérapeutique générales	ACHARD
Pathologie médicale	WIDAL TEISSIER
Pathologie chirurgicale	N.
Anatomie pathologique	Pierre MARIE
Histologie	PRENANT
Opérations et appareils	HARTMANN
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET
Thérapeutique	MARFAN
Hygiène	CHANTEMESSE
Médecine légale	THOINOT
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LETULLE
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER
Clinique médicale	DEBOVE LANDOUZY GILBERT CHAUFFARD
Maladies des enfants	HUTINEL
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	Gilbert BALLET
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER
Clinique des maladie du système nerveux	DEJERINE
Clinique chirurgicale	Pierre DELBET QUÉNU RECLUS SECOND
Clinique ophtalmologique	DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires	N.
Clinique d'accouchements	BAR PINARD RIBEMONT-DESSAIGNE
Clinique gynécologique	POZZI
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON
Clinique thérapeutique	A. ROBIN

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

MM.	MM.	MM.	MM.
BALTHAZARD	DESGREZ	LECENE	OMBREDANNE
BERNARD	DUVAL (Pierre)	LENORMANT	PROUST
BRANCA	GOUGEROT	LEQUEUX	RATHERY
BRINDEAU	GREGOIRE	LERI	RETTERER
BROCA (André)	GUENIOT	LŒPER	RICHAUD
BRUMPT	GUILLAIN	MACAIGNE	ROUSSY
CAMUS	JEANNIN	MAILLARD	ROUVIERE
CARNOT	JOUSSET (André)	MORESTIN	SCHWARTZ
CASTAIGNE	LABBÉ (Marcel)	MULON	SICARD
CHEVASSU	LANGLOIS	NICLOUX	TERRIEN
CLAUDE	LAIGNEL-LAVASTINE	NOBECOURT	TIFFENEAU
COUVELAIRE		OKINCZYC	ZIMMERN

Par délibération, en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR MARFAN

A LA MÉMOIRE VÉNÉRÉE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

A MA SŒUR

AUX MIENS — A MES AMIS

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

MM.

Dr Merklen ..... *in memoriam* / Pr Reclus	Stage bénévole, Hôpital Laënnec (1901-1902).
Pr Gilbert.....	Stage, Hôpital Broussais (1902-1903).

EXTERNAT

Dr Félizet.....	Hôpital Bretonneau (1903-1904).
Dr Caussade.....	Hôpital Tenon (1904-1905).
Dr Legendre	Hôpital Lariboisière (1905-1906).
Pr Gilbert.....	Hôpital Broussais (1906-1907).

INTERNAT

Dr Variot..... / Pr agrégé Méry..	Hôpital des Enfants-Malades (1907-1908). (*internat provisoire*).
Dr Ménard	Hôpital maritime de Berck-sur-Mer (1908-1909).
Pr Ribemont-Dessaignes	Maternité de l'Hôpital Beaujon (1909-1910).
Dr Jules Renault	Hôpital Andral (1910-1911). Hôpital Saint-Louis (annexe Gran cher (1910-1911).
Dr Balzer.....	Hôpital Saint-Louis (1911-1912).
Pr agrégé Méry..	Hôpital des Enfants-Malades (1911-1912).

A MESSIEURS LES DOCTEURS

Proust, Laubry, Huguier, De Massary, Calvé, Andrieu, Gastou, Hallé, Guillemot, Le Lorier, Lereboullet, Gandy, Weill Hallé, Jousset, Norero.

A Mademoiselle Lascaud,

Sage-femme en chef de la Maternité de Beaujon.

INTRODUCTION - HISTORIQUE

Au mois de janvier 1899, le professeur Hutinel rapportait dans la *Semaine médicale* un certain nombre de cas d'entérocolite maligne de l'enfance. Les accidents observés étaient tellement graves et ressemblaient si peu aux types d'entérite signalés dans les traités classiques, qu'il pensa utile de les réunir dans un même groupe de faits cliniques, susceptibles tôt ou tard de constituer une entité morbide définie. Il baptisa ce syndrome du nom significatif de « choléra sec », appellation qui ne préjuge en rien de la cause des phénomènes, mais qui évoque d'une façon expressive leur caractère de malignité et leur évolution foudroyante.

La même année (juin 1899), M. Méry rapportait à la Société de Pédiatrie un cas analogue de toxémie intestinale qu'il avait observé avec le docteur Conzette et qui s'était terminé par la mort.

Le 15 novembre 1909, le même auteur publiait, en collaboration avec le docteur Génévrier, une nouvelle observation de ce syndrome d'entérocolite ayant évolué avec les symptômes habituels d'une appendicite toxique, abstraction faite de tout phénomène péritonéal.

Au cours de notre dernière année d'internat, nous avons eu l'occasion d'observer, dans le service du docteur Méry, un nouveau cas d'entérite toxique suraiguë survenue dans des circonstances étiologiques spéciales.

Il nous a semblé que ces faits méritaient d'être réunis et, sur les conseils de notre maître, nous avons entrepris d'étudier ce syndrome : ses caractères cliniques et les commémoratifs qui en marquent l'origine; les lésions dont il s'accompagne et les affections qui peuvent le simuler.

On ne manquera pas d'objecter aux conclusions de ce travail, le petit nombre des cas sur lesquels elles se fondent. Nous-même avons été frappé dans nos recherches bibliographiques, de la pauvreté des publications se rapportant à ces phénomènes d'entérite toxique suraiguë. Ce syndrome, incontestablement rare, est parfois d'interprétation très délicate. Aussi pensions-nous que quelques cas avaient pu être publiés par des observateurs non prévenus, sous la rubrique de syndromes toxiques mieux caractérisés, ayant avec ces formes d'entérite des connexions apparentes ou réelles.

Nous avons dépouillé les innombrables documents amassés ces dix dernières années sur les vomissements acétonémiques et nous nous sommes particulièrement attaché à l'étude des cas mortels rapportés par les auteurs américains. Entre ces faits et ceux qui font l'objet de ce travail, nous avons trouvé certaines similitudes, toutes empruntées au caractère éminemment toxique du syndrome; nous avons rencontré aussi des dissemblances cliniques et anatomiques telles, qu'il nous fut impossible de rattacher un seul de ces faits à notre processus d'entérocolite suraiguë. Nos recherches concernant les observations d'appendicite toxique, d'insuffisance hépatique aiguë, d'entérite grave ont abouti au même résultat.

Néanmoins on ne saurait, avec un si petit nombre de cas, avoir l'ambition de conclure de façon définitive. Aussi bien notre but n'est-il pas de décrire une nouvelle entité morbide et de l'élever au rang des syndromes intestinaux reconnus, caractérisés et décrits dans les traités classiques. Nous nous

sommes assigné la tâche plus modeste de séparer ces phénomènes d'entérocolite grave des syndromes toxiques de l'enfance avec lesquels ils étaient jusqu'alors confondus. Mais il n'appartient qu'à une longue expérience et à une observation mieux documentée de préciser la nature réelle de ce processus, d'en pénétrer le mécanisme intime et par suite d'en assurer l'individualité.

Nous sommes heureux d'exprimer ici à notre maître, M. le Professeur agrégé. H. Méry, nos sentiments d'affectueuse gratitude et de profond dévouement.

Après deux années d'internat passées dans son service, nous tenons à le remercier de la grande bienveillance avec laquelle il nous a accueilli, des enseignements précieux qu'il nous a donnés et de la sollicitude attentive qu'il n'a cessé de nous témoigner.

ÉTIOLOGIE

ÉTIOLOGIE

Les entérocolites toxiques suraiguës de la seconde enfance surviennent chez des sujets dont les antécédents n'ont pas le caractère de constance et d'uniformité qu'on se plairait à leur reconnaître. On distingue néanmoins dans les commémoratifs certaines conditions d'âge et d'hérédité, les habitudes d'une hygiène défectueuse, des vices d'alimentation et des écarts de régime, des maladies antérieures enfin dont il importe de préciser le rôle et la valeur dans la genèse des accidents. La connaissance exacte de ces circonstances étiologiques nous permettra d'en déduire quelques règles prophylactiques susceptibles de prévenir ou d'éviter le retour de ces phénomènes morbides dont la malignité est redoutable.

Fréquence. — Il est bien difficile de déterminer la fréquence absolue de ces entérocolites. Le petit nombre d'observations que nous avons recueillies dans la littérature médicale, après un travail de sélection rigoureuse, nous autorise à penser qu'elles sont heureusement très rares.

Ce n'est pas que les phénomènes toxiques d'ordre digestif revêtent chez l'enfant un caractère exceptionnel. Bien au contraire, les appendicites toxiques, les vomissements acétonémiques graves, les cas d'insuffisance hépatique aiguë et brutale, certaines formes de gastro-entérites du nourrisson

sont autant de syndromes dans lesquels la toxémie est un phénomène de premier ordre, un symptôme capital donnant à la maladie sa physionomie clinique et dans lequel réside tout l'intérêt du pronostic. Mais dans les cas que nous avons dépouillés et que les auteurs placent parfois avec hésitation ou embarras dans le cadre de ces entités morbides déjà bien définies, nous avons trouvé de telles différences cliniques ou anatomiques qu'il ne nous a pas paru légitime d'assimiler quelques-uns d'entre eux aux accidents que nous décrivons ici.

Age. — Toutes nos observations se rapportent à des sujets qui ont passé l'époque du sevrage et ne sont pas encore arrivés à l'adolescence. Ces entérites appartiennent donc à la seconde enfance. Le professeur Hutinel donne comme chiffres extrêmes : huit mois et onze ans.

Les cas que nous rapportons ici se sont produits à des âges assez variables dont la moyenne est six ans.

Enfant de	3 ans.....	un cas.
—	5 ans.....	un cas.
—	6 ans.....	un cas.
—	9 ans.....	deux cas.

Conditions sociales. — Nos observations sont toutes empruntées à la clientèle de ville. Le cas personnel que nous avons suivi à l'hôpital des Enfants-Malades ne constitue pas une exception, car l'enfant ne nous avait été confié qu'en désespoir de cause et ses parents appartiennent à une classe sociale aisée.

Il y a donc lieu de penser que ces phénomènes graves d'entérocolite sont le triste privilège d'enfants issus de parents

riches chez qui nous retrouverons les antécédents propres aux conditions de vie particulièrement large dans lesquelles ils sont placés.

Observés uniquement dans la clientèle de ville, il se peut aussi que nombre de ces cas, d'interprétation déjà très difficile, n'aient pu être rapportés dans la littérature médicale. Ce fait expliquerait à la rigueur leur extrême rareté.

Quoi qu'il en soit, les enfants pauvres, exposés aux privations, à la misère physiologique, ne constituent pas un terrain favorable au développement de ces phénomènes morbides dont la production semble liée à la condition sociale du sujet. Il en est ainsi des manifestations les plus caractérisées de l'arthritisme.

Hérédité. — On retrouve presque toujours chez les parents les manifestations variées du neuro-arthritisme : migraine, ptoses diverses, dyspepsie, entérocolite glaireuse, rhumatisme, névropathie, ezcéma, etc.

« Cette hérédité contribue sans doute à expliquer la moindre résistance et l'insuffisance digestive » de nos petits malades. (Hutinel.)

Dans notre cas personnel, cette constitution transmise directement au sujet (enfant névropathe et dégénéré) est même le seul facteur étiologique qu'on puisse incriminer à l'origine des accidents auxquels il a succombé.

Remarquons aussi que cet état de prédisposition constitué pas la diathèse neuro-arthritique se retrouve avec la même constance chez les enfants atteints de vomissements acétonémiques.

Saison. — La saison est sans influence sur l'éclosion de ces phénomènes morbides. Nos observations se rapportent à des

dates ne coïncidant nullement avec l'époque des chaleurs. Il n'en est pas de même pour les gastro-entérites du nourrisson dont les formes les plus graves, les plus toxiques s'observent surtout pendant la période estivale.

Antécédents pathologiques. — Les maladies générales antérieures, fièvres éruptives ou maladies infectieuses, paraissent n'avoir aucune action prédisposante. Par contre, les infractions commises aux lois de l'hygiène, ou les errements apportés dans le mode d'alimentation des enfants constituent un facteur étiologique de première importance.

Tous ont été nourris au sein, les uns jusqu'à l'époque du sevrage, les autres mis au lait stérilisé de façon plus précoce, mais jamais exclusive. Mais dans chaque cas, nous retrouvons depuis l'âge de deux ans les mêmes fautes aboutissant aux mêmes résultats. « Tous, ou peu s'en faut, paraissent avoir été bien soignés, bien nourris, et même trop nourris; et c'est là un point d'une très grande importance. Les uns avaient été suralimentés parce qu'on les trouvait maigres et chétifs; d'autres avaient mangé avec excès parce qu'ils étaient naturellement gloutons; beaucoup avaient fait de la viande un usage prématuré et déraisonnable; chez quelques-uns cependant le lait stérilisé était le seul aliment dont on eut fait abus. » (Hutinel.)

Ces écarts se sont traduits chez certains de nos enfants par de véritables crises d'entérite aiguë caractérisées par une élévation de température, une atteinte légère de l'état général, des débâcles diarrhéiques, des selles fétides, grumeleuses, jaunes ou verdâtres, des vomissements. Ces phénomnes sans gravité disparaissent après quelques jours de traitement. Chez d'autres, l'entérite affecte des allures plus chroniques; l'enfant est inappétent, ses selles sont espacées, pénibles, contenant des

substances glaireuses et des débris de muqueuse intestinale. Parfois enfin le sujet présente une constipation habituelle extrêmement tenace : c'est de tous les commémoratifs le plus constant et le mieux caractérisé; les évacuations sont dures, irrégulières, insuffisantes; le ventre est augmenté de volume et passe par des alternatives de mollesse ou de dureté qui traduisent soit la parésie intestinale, soit l'intensité des fermentations. L'enfant a le teint pâle, un peu jaunâtre; son haleine est fade le matin au réveil et sa langue, recouverte d'un enduit saburral, présente souvent une légère desquamation sur les bords. L'appétit est irrégulier, bizarre, électif pour certaines substances.

Ces faits indiquent d'une façon évidente la parenté qui existe entre les troubles digestifs habituels des enfants soumis à un mauvais régime alimentaire et le syndrome toxique dont nous cherchons ici à établir l'origine. Par contre, nous n'avons pas retrouvé d'antécédents appendiculaires dans nos observations, à l'encontre de ce qui se passe pour les enfants atteints de vomissements acétonémiques. Il faut noter ce détail qui n'est pas sans intérêt si l'on se rapporte à certain de nos cas dont l'aspect clinique était celui de l'appendicite toxique suraiguë.

Causes occasionnelles. — Ces accidents graves surviennent rarement d'emblée. Précédés à longue échéance par des troubles digestifs chroniques, entrecoupés d'épisodes aigus de courte durée, tels que diarrhées, indigestions, maux de tête, ils surviennent le plus souvent à l'occasion d'un de ces épisodes ou encore à l'occasion d'une maladie infectieuse, telle que la grippe, une angine même légère, une fièvre éruptive.

Quelquefois cependant le syndrome éclate sans que rien ne

permette de le prévoir et avec une telle soudaineté que les parents incriminent, sans qu'il soit possible de le vérifier, l'ingestion d'un aliment avarié ou malsain; dans notre cas personnel, la famille confia au médecin légiste le soin de rechercher si l'enfant n'avait pas succombé à un empoisonnement.

Contagion. — Épidémicité. — Il ne nous a jamais paru que ces accidents puissent obéir aux lois de la contagion. Néanmoins, nous citerons l'opinion du professeur Hutinel qui dit avoir vu plusieurs fois deux ou trois enfants être pris successivement dans une même famille. « Une fillette que j'ai soignée avec le docteur Béclère a fini par guérir après avoir présenté des accidents de la plus haute gravité. Mais deux autres enfants de la même maison, atteints avant elle, avaient succombé. Un petit parent qui se trouvait à la campagne avec la convalescente fut atteint à son tour. Il se peut donc que ces entérocolites manifestement infectieuses deviennent contagieuses dans certains cas. »

La nature infectieuse de ces phénomènes est loin d'être démontrée. Nous verrons, au cours de cette étude, comment et pourquoi nous inclinons à penser qu'ils sont plutôt d'ordre toxique. Il ne s'agirait alors que d'une pseudo-épidémicité dont la raison se trouverait moins dans la nature contagieuse du processus que dans les influences déterminantes qui sont les mêmes et au même titre pour des enfants exposés aux mêmes écarts de régime. Le professeur Marfan et nombre d'auteurs ont observé des vomissements acétonémiques atteignant simultanément ou successivement plusieurs enfants de la même famille. « Cette apparition simultanée indique qu'une même influence s'est exercée en même temps sur des sujets prédisposés. S'agit-il d'une contagion ou d'une intoxication ? Il nous est difficile de répondre à cette question. » (Marfan.)

Des cas familiaux analogues se rencontrent aussi dans l'histoire de l'appendicite.

A ne considérer seulement que ces trois affections, on trouve entre elles des analogies qui laissent suspecter l'existence de facteurs étiologiques communs. Si chacune a pu être envisagée comme une maladie familiale, la possibilité d'une contagion est démentie par la coexistence de l'une et de l'autre dans un même groupe. Nous citerons cet exemple emprunté au Dr Comby : le père a été opéré d'appendicite; la mère est atteinte d'entéroptose; les deux enfants présentent des vomissements acétonémiques.

ÉTUDE CLINIQUE

ÉTUDE CLINIQUE

DESCRIPTION

Le polymorphisme symptomatique que nous avons trouvé à la lecture de nos observations rend difficile la tâche d'en présenter une description d'ensemble. Il ne s'agit pas, comme nous le verrons en étudiant les lésions du seul cas dont nous possédions l'autopsie, d'un état morbide défini avec altération du tractus gastro-intestinal, caractérisée dans sa forme, dans son étendue, et se rapportant à un cadre nosologique déjà décrit. Il nous sera même impossible, dans certains cas, de faire le départ entre les symptômes des phénomènes toxiques que nous voulons décrire et ceux d'une affection concomitante surajoutée ou ayant déterminé par son existence préalable l'éclosion des accidents. Pour ces raisons, il nous a paru plus simple d'étudier un à un les symptômes observés au cours de cet état et de montrer ensuite les différents types cliniques qui résultent de leur association.

L'article publié par le professeur Hutinel dans la *Semaine Médicale* en 1899 nous a été un guide précieux pour cette description et nous lui avons fait de nombreux emprunts.

Période de début. — Le début ne présente rien de caractéristique. Il est banal et variable.

Le plus souvent l'enfant est sans appétit depuis plusieurs

jours et soit que ses parents le forcent à manger, soit que par gourmandise il mange avec excès un aliment lourd ou tant soit peu avarié, il est pris, dans les quelques heures qui suivent, d'un malaise général et de vomissements. Dans notre observation I, l'enfant, âgé de six ans, avait ingéré du jambon d'York avancé, des fraises trop mûres et des gâteaux. D'autres fois, l'enfant est mal en train depuis quelques jours, et l'attention du médecin est attirée vers la grippe, un coryza, une angine légère, un embarras gastrique. Dans notre observation IV, l'enfant fut pris de vomissements sans qu'aucun trouble caractérisé ait précédé la brusque explosion des phénomènes digestifs. Ces accidents peuvent donc éclater dans les conditions les plus variables et même parfois surprendre un individu en excellent état de santé.

Dans tous les cas, ce sont les vomissements qui constituent le premier symptôme en date et d'emblée inquiétant. Ces vomissements, composés d'abord d'aliments mal digérés, ne tardent pas à devenir bilieux et muqueux. Ils se répètent plusieurs fois dans la même journée, s'effectuent au prix d'efforts douloureux et pénibles et peuvent devenir dès le début incoercibles.

A ce moment la température s'élève d'un ou deux degrés ou bien reste normale. Les selles sont abondantes, fétides, grumeleuses; d'autres fois, elles sont absentes d'emblée.

Le professeur Hutinel signale le ténesme vésical et la cystite concomitante, mais ces accidents s'étaient produits chez une petite fille atteinte de vulvite. Le pouls est rapide, un peu tendu et présente des intermittences. Le ventre n'est ni ballonné, ni aplati; il est de consistance plutôt molle, et se trouve sensible spontanément et à la pression soit dans sa totalité, soit en des régions telles que le creux épigastrique et la fosse iliaque gauche. La soif est ardente alors que l'appétit est nul,

l'haleine est fade, la langue est saburrale ou rouge, plutôt sèche et collante.

Ces symptômes s'établissent parfois en quelques heures, d'autres fois en deux ou trois jours avec ou sans rémissions; mais on est toujours frappé par la soudaineté des accidents et leur gravité singulièrement disproportionnée avec l'état antérieur du sujet.

* * *

Période d'état. — Cette impression s'accentue lors de l'apparition des symptômes graves, toxiques et d'allure suraiguë qui caractérisent la période d'état. Les phénomènes que présente le malade sont surtout d'ordre digestif et nerveux, accompagnés ou non de troubles cutanés.

Alors que chez certains sujets, les manifestations gastro-intestinales semblent s'amender ou passer au second plan, chez d'autres il se produit une recrudescence des symptômes digestifs du début.

Les vomissements augmentent de fréquence et d'intensité, se reproduisant avec une continuité inquiétante. L'estomac de l'enfant ne peut rien tolérer et celui-ci rejette les potions, les limonades gazeuses, ou les boissons glacées qu'on essaye de lui faire prendre par petites cuillerées.

Les matières vomies sont constituées par du suc gastrique, du mucus, de la bile et sont de coloration jaune verdâtre, sauf à la période ultime où elles deviennent franchement porracées. Le sang s'y rencontre soit à l'état de traces qui strient le liquide rejeté, soit en plus notable quantité quand un petit vaisseau de la muqueuse gastrique s'est rompu sous la violence des efforts de vomissements. Dans les cas qui se terminent par la mort, l'enfant prostré, adynamique, ne peut plus faire les

frais de telles secousses et il sort par instant de sa torpeur pour expulser sans efforts quelques gorgées de liquide noirâtre.

L'intestin est en quelque sorte bloqué, paralysé et la constipation est absolue. Dans un cas, l'enfant présentait même une sorte d'occlusion, étant resté du 29 mars au 2 avril sans évacuations, malgré des lavages réitérés de l'intestin. Cette constipation cependant cède le plus souvent à de grandes entéroclyses qui ramènent des matières d'aspect variable : soit moulées et recouvertes d'un mucus glaireux, de débris membraneux ou de stries sanguinolentes, soit pâteuses et même liquides. Leur odeur est toujours horriblement fétide. Plus rarement, cette coprostase est remplacée par des évacuations sanglantes rappelant la dysenterie « avec toutefois un ténesme moindre et des selles moins fréquentes ». (Hutinel.) Dans ce cas, les matières sont verdâtres, composées de grumeaux nageant dans un liquide muqueux.

La rate n'est pas tuméfiée. Le foie, par contre, est souvent augmenté de volume, déborde les fausses côtes et est plus ou moins douloureux à la pression. Mais il ne paraît pas de manière constante jouer un rôle important dans la genèse de ces graves accidents. Il n'y a pas d'ictère, pas d'hypoazoturie et dans aucune observation on ne trouve relaté de symptôme se rattachant à une insuffisance hépatique nettement caractérisée.

L'abdomen est aplati, sinon rétracté; il est généralement de consistance pâteuse, molle, et atone. L'enfant se plaint de douleurs localisées à la région épigastrique : elles sont dues aux efforts continuels de vomissements. Mais, à la palpation, il n'y a pas de zone douloureuse traduisant une inflammation du tractus intestinal et on ne trouve aucun signe de réaction péritonéale. Les doigts peuvent s'enfoncer en tous sens à travers la paroi sans rencontrer d'obstacle ni percevoir des diffé-

rences notables de consistance. « L'intestin peut être malaxé et pétri dans tous les sens sans donner cette impression de résistance élastique qui est le propre d'un intestin normal. A cet état flasque, paralytique de l'intestin, convient parfaitement l'appellation aujourd'hui classique d'intestin chiffon.» (Méry et Génévrier.)

Les troubles nerveux se rencontrent à un degré variable, tantôt frustes et peu intenses, tantôt nombreux et accusés. Parfois on assiste à une ou plusieurs crises convulsives se manifestant à une époque quelconque de la maladie, de pronostic fatal quand elles surviennent à la fin, se répétant avec une intensité croissante jusqu'à constituer un véritable état de mal. D'autres phénomènes d'excitation peuvent s'observer : l'enfant pousse des cris, est délirant, en proie à des hallucinations; il s'agite de façon désordonnée sur son lit, balance sa tête de façon rythmique et incessante, et présente au niveau des extrémités des mouvements choréiformes. Les facultés intellectuelles sont profondément troublées et le malade est plongé dans une hébétude que rien n'arrive à surmonter. « Pareils à de petits déments, les enfants répètent sans cesse e même mot, souvent le dernier qu'ils ont entendu, sur un ton plaintif est monotone. » (Hutinel.)

Le plus souvent, c'est la prostration qui domine : l'enfant se montre abattu, déprimé, indifférent à tout ce qui l'entoure, immobile dans son lit, parfois couché en chien de fusil, avec le ventre rétracté, le regard fixe, les yeux ternes, accusant un léger degré de strabisme. On a observé le signe de Kernig, la raideur de la nuque, l'instabilité du cœur et de la respiration. Le liquide retiré par la ponction lombaire est clair, dépourvu de germes et ne présente par de formule cytologique caractérisant une affection méningée.

Toutes ces manifestations, digestives et nerveuses, retentis-

sent au maximum sur l'état général. L'enfant porte sur son visage les traces de la gravité de son état. Les yeux sont enfoncés dans l'orbite, entourés d'un large cercle bleuâtre, les joues sont creuses et tirées, les pommettes saillantes; le nez est effilé, refroidi; les lèvres sont entr'ouvertes, sèches et excoriées; le teint est pâle, le regard indifférent et atone, parfois anxieux.

La respiration est profonde, suspirieuse, quelquefois accélérée ou inégale; mais l'auscultation ne révèle aucune localisation morbide sur le poumon.

Les battements du cœur sont tantôt sourds et mal frappés, tantôt brefs, claqués, et souvent irréguliers. « J'ai observé une fillette chez qui les lipothymies se produisaient à chaque instant et à laquelle pendant plusieurs jours consécutifs il a fallu faire des injections de caféine de crainte d'une syncope.» (Hutinel.) Le pouls suit les variations de l'énergie cardiaque; le plus souvent irrégulier, rapide et dans ce cas non en rapport avec la température, son caractère primordial est d'être petit, mou, dépressible au point qu'il y a lieu de craindre des phénomènes de collapsus.

Les urines sont peu abondantes, hautes en couleur, souvent albumineuses et contiennent presque toujours une notable proportion d'indican. La température n'offre rien de particulier à considérer. Le plus souvent, elle s'élève au début, s'abaisse dans les jours qui suivent et tombe même au-dessous de la normale dans les cas les plus graves. Elle n'est nullement en rapport avec la gravité des symptômes.

Dès les premiers jours, les malades maigrissent, fondent à vue d'œil; quelques-uns ont des crampes douloureuses et paraissent se dessécher; d'autres font des escarres de décubitus.

Il n'est pas rare enfin d'observer au cours de ces états des manifestations cutanées, très variables dans leurs modalités

et leur évolution. Certains enfants présentent des éruptions discrètes qui passeraient inaperçues si on ne les recherchait pas; d'autres font des érythèmes qui peuvent laisser croire à l'existence d'une fièvre éruptive.

Le caractère le plus remarquable de ces érythèmes est leur polymorphisme. Tantôt ils consistent en une éruption de taches morbilliformes, plates ou légèrement saillantes, disparaissant sous la pression du doigt. Elles sont d'abord discrètes, irrégulièrement disséminées sur les poignets, les coudes, les genoux, les fesses. En vingt-quatre ou quarante-huit heures, elles pâlissent, s'éteignent sur place, laissant comme trace une teinte légèrement bistrée du tégument, puis souvent réapparaissent, envahissant la face, le tronc, se généralisant plus ou moins.

D'autres fois, l'érythème a tous les caractères d'une éruption scarlatineuse et s'accompagne de fièvre, d'angine, de vomissements qui contribuent à rendre le diagnostic encore plus difficile.

Plus rarement, il est constituée par des placards surélevés, rouges à la périphérie, plus pâles au centre, veloutés au toucher, placards qui se disséminent irrégulièrement, rappelant l'urticaire par leur aspect et le prurit qu'ils déterminent. La desquamation de ces diverses efflorescences est variable : tantôt fine et furfuracée, tantôt lamelleuse ou par lambeaux.

Cependant de nombreux caractères distinguent ces érythèmes des fièvres éruptives : ils sont plus localisés, plus fugaces, avec des reprises, des récidives, et parfois se succèdent ou alternent chez un même malade. Le professeur Hutinel a observé des érythèmes desquamatifs à répétition chez les enfants atteints d'entérocolite aiguë grave : « Quelques jours après une poussée, on voit la rougeur reparaître sous les lambeaux d'épiderme en desquamation. Dans ces cas, l'irritation

du derme est telle que les ganglions des aines, du cou et des aisselles sont tuméfiés et douloureux. » Enfin, selon le même auteur, il n'est pas rare de voir ces érythèmes polymorphes faire place à du purpura ou même à des poussées successives de pétéchies. « Il est d'ailleurs une forme de purpura bien caractéristique qui est manifestement liée à une toxi-infection intestinale. » (Hutinel.) Dans notre cas personnel, nous avons noté l'existence d'une éruption localisée surtout au niveau des membres, sur les fesses et la région lombaire, composée de petits éléments papuleux, présentant au niveau de leur sommet une vésicule miliaire remplie d'un liquide lactescent.

Ces manifestations érythémateuses, variables dans leur modalité, ne le sont pas moins dans leur existence. Leur production au cours des toxémies gastro-intestinales est loin d'être constante. Sur cinq cas que nous rapportons ici, nous relevons deux fois leur absence.

Un tel caractère de polymorphisme et d'inconstance nous empêche de considérer ces phénomènes cutanés comme l'élément principal du syndrome, lui imprimant sa physionomie particulière et son cachet.

Coïncidant avec ces dernières manifestations, il n'est pas rare d'observer des lésions buccales d'intensité variable. La langue, les lèvres et même la gorge sont souvent rouges, desquamées, collantes ou sèches. Cette irritation peut s'étendre et devenir pour les microbes saprophytes de la bouche un milieu propice à leur pullulation. Les lèvres se fissurent à la partie moyenne ou vers les commissures, se recouvrent de fuliginosités; des ulcérations se forment et se tapissent d'un exsudat diphtéroïde analogue à celui de la stomatite impétigineuse. Ces ulcérations envahissent parfois la face interne des joues, témoignant alors d'un processus infectieux grave qui vient se surajouter secondairement au syndrome d'in-

toxication. Car il s'agit bien là d'une infection secondaire.

On a signalé de même la broncho-pneumonie, si fréquente au cours des entérites du nourrisson, et qui peut aussi bien, quoique beaucoup plus rarement, compliquer ces accidents intestinaux graves de la seconde enfance. Le plus souvent, elle constitue un épisode terminal dont le streptocoque est l'agent, qu'il soit emprunté au milieu extérieur comme l'atmosphère d'une salle d'hôpital, par exemple, ou que ce soit un saprophyte dont la virulence s'est exaltée au niveau de la bouche, à l'occasion des phénomènes que nous venons de signaler.

L'albuminurie est souvent abondante, mais transitoire. L'ictère simple, de même, révèle dans certains cas l'existence d'un catarrhe concomitant des voies biliaires.

*
* *

Marche. — Durée. — Terminaison. — Tous ces accidents témoignent de l'atteinte vraiment grave portée par le poison à la plupart des organes. Si graves qu'ils puissent être, ils s'améliorent rapidement dans les cas où l'enfant est soigné à temps et soumis immédiatement à un régime convenable. Il faut noter à ce propos la violence et la rapidité tout à fait remarquables des phénomènes terminaux, fait sur lequel a particulièrement insisté le docteur Méry. D'après cet auteur, tout se passe comme s'il existait une tolérance relative de l'organisme pendant l'immobilisation des matières; « au moment de la débâcle, il se produit une absorption colossale et rapide des produits toxiques élaborés dans les fèces et alors surviennent les accidents foudroyants auxquels le malade peut du reste succomber. » (Méry.)

Si la guérison survient, il n'est pas rare d'observer des rechutes qui se produisent soit après quelques jours d'accalmie,

soit à plus lointaine échéance. Les premières se succèdent à intervalles de huit ou quinze jours et peuvent se répéter jusqu'à donner à la crise une durée de quelques semaines. C'est dans ces cas que l'enfant, véritablement épuisé, prend un aspect squelettique avec une peau sèche, rude au toucher, des os saillants aux épiphyses, une figure décharnée, une langue sale, et devient, dans cet état d'émaciation, une proie facile pour toutes les infections exogènes. Mais il faut compter aussi avec les rechutes tardives éclatant quelques semaines ou plusieurs mois après la première atteinte, alors que souvent les précautions les plus rationnelles semblent avoir été prises et au moment où l'état de l'enfant permet d'espérer une guérison définitive.

Dans tous les cas, la convalescence est singulièrement délicate. Pour prévenir un retour offensif de la maladie, il faut éviter à l'enfant tout écart de régime, toute fatigue, tout changement brusque de température. Comme le fait remarquer le professeur Hutinel, il faut surveiller les selles dont la fétidité anormale est un signe avant-coureur de la rechute.

Celle-ci est toujours moins grave que la première atteinte, encore que les symptômes qui l'accompagnent puissent être aussi fort inquiétants. « Il est fréquent, à la suite de ces rechutes, de trouver dans les selles glaireuses et verdâtres du sable brun en quantité plus ou moins considérable. La composition de ce sable est assez variable; ordinairement il est constitué par des phosphates et surtout par des phosphates ammoniaco-magnésiens. » (Hutinel.)

La guérison est lente, pénible, interminable; l'enfant reste des semaines sans forces, sans appétit, avec des selles mal digérées; pour longtemps encore son intestin demande une surveillance attentive.

Quand, au contraire, les accidents ont une issue fatale, celle-

ci survient en général dès la première crise dont la marche véritablement foudroyante ne laisse souvent pas au médecin le temps d'agir efficacement : La constipation est absolue, les vomissements se succèdent sans rémission, épuisant le malade; quoi qu'on fasse pour stimuler l'organisme, la prostration s'accentue, la température descend au-dessous de la normale, l'amaigrissement devient extrême, la respiration s'accélère, le pouls devient filiforme, fuyant, incomptable et l'enfant succombe en un temps qui varie de quelques heures à quelques jours, sans souffrances apparentes et dans la plus profonde adynamie.

* * *

Formes cliniques. — Nous venons d'énumérer les symptômes qui s'observent au cours de ces entérocolites graves de la deuxième enfance et nous avons vu à quel degré ces phénomènes toxiques retentissent sur les divers appareils de l'organisme. Le plus souvent les symptômes n'existent pas au complet chez un même malade; les éléments du syndrome s'associent, se combinent de façon variable et de telle sorte que le tableau clinique diffère sensiblement d'un cas à l'autre.

Dans un premier groupe de faits, les vomissements, dès leur apparition souvent brusque, prennent un caractère inquiétant et se succèdent sans interruption. On est frappé par le facies péritonéal de l'enfant; la constipation alterne avec une diarrhée fétide; l'abdomen est le siège d'une douleur diffuse. Il est rétracté ou légèrement ballonné; l'intestin est flasque et semble paralysé; la respiration est courte et superficielle, le pouls est extrêmement rapide, l'intelligence est intacte, en un mot, le malade est dans un état de collapsus rappelant de très près les accidents péritonéaux suraigus, péritonites sep-

tiques diffuses ou formes hypertoxiques de l'appendicite.

Dans d'autres cas, ce sont les symptômes nerveux qui dominent la scène : les vomissements, toujours très intenses, surviennent par crises; l'enfant est profondément abattu, indifférent, il pousse des cris au moindre contact, et tourne le dos à la lumière; le ventre est aplati, rétracté, on y fait apparaître la raie vaso-motrice; la constipation est absolue. Parfois le délire survient, on note l'existence de phénomènes d'hypertonie musculaire, signe de Kernig, exagération des réflexes, des convulsions ou des crises épileptiformes; enfin des manifestations paralytiques telles que l'inégalité pupillaire et le strabisme. Le pouls est rapide, irrégulier, instable, discordant avec la température; la respiration est de même inconstante dans son rythme et dans son amplitude : ce sont là des symptômes qui rendent vraisemblable l'hypothèse d'une méningite.

Mais le plus souvent ces deux ordres de phénomènes distincts se mélangent et s'associent en des proportions variables, bien faites pour obscurcir le tableau clinique et troubler la conviction du médecin. Si à ces symptômes viennent s'ajouter des troubles cutanés, éruptions fugaces, sans caractères, et sans fixité, si les manifestations digestives l'emportent sur les phénomènes nerveux, si enfin l'expression toxique du syndrome est portée à son maximum et si l'évolution de celui-ci est foudroyante, on peut alors suspecter un empoisonnement et c'est là une hypothèse dont il est difficile de faire état en l'absence de tout commémoratif précis.

DIAGNOSTIC

DIAGNOSTIC

On devine combien l'interprétation de ces accidents intestinaux toxiques peut être difficile pour un médecin non prévenu. Les observations trop peu nombreuses que nous avons pu réunir traduisent toutes les embarras, les hésitations et les lenteurs du diagnostic.

On ne saurait en être surpris si l'on considère l'extrême variabilité des manifestations cliniques par lesquelles se révèlent ces entérocolites. Si en effet nous cherchons les éléments fermes d'un diagnostic positif, nous permettant d'éliminer toutes les autres affections susceptibles de donner le change, nous sommes frappés du contraste existant entre la richesse des symptômes observés et le petit nombre qu'on en peut retenir comme élément de certitude. Les conditions étiologiques sont d'abord extrêmement variables : certains enfants ont eu des antécédents intestinaux très manifestes; chez d'autres, d'emblée et sans indice préalable, la crise survient avec son cortège de symptômes inquiétants. Ces accidents atteignent surtout la seconde enfance, mais sur une marge très étendue, allant du sevrage jusqu'à l'adolescence. Entre toutes les circonstances étiologiques, il n'en est qu'une qui soit constante et digne d'être notée : c'est le terrain sur lequel se développent ces entérocolites qui frappent presque électivement les enfants de souche neuro-arthritique appartenant à une classe aisée.

Que faut-il retenir de l'étude des symptômes et de la marche de l'affection? Le début est variable, se faisant avec une extrême brusquerie, ou par crises entrecoupées de rémissions; survenant en pleine santé ou au cours d'un léger état fébrile causé par une maladie concomitante. A la période d'état, la richesse des symptômes, leur polymorphisme, la variabilité de leur association se traduisant par une série de tableaux cliniques très différents les uns des autres, sont autant d'obstacles à surmonter pour le médecin dans la conduite de son diagnostic. A ne considérer que les manifestations qui existent dans tous les cas, ces états intestinaux se réduisent à un complexus symptomatique fort simple : un enfant est pris de vomissements répétés, pouvant devenir incoercibles, avec constipation marquée sinon absolue; en quelques heures, le facies s'altère profondément, prend l'aspect cholériforme et témoigne d'un état général dont l'expression peut être variable, mais dont l'extrême gravité n'est pas douteuse. Il serait difficile de donner aux autres symptômes une valeur égale aux précédents. Traduisent-ils les divers degrés de cet état d'intoxication gastro-intestinale ou ne sont-ils que les manifestations d'une résistance que des organismes différents opposent à un même processus morbide? Quoi qu'il en soit, ces symptômes sont nombreux, mobiles, variables, inconstants et les complexus qu'ils engendrent embrouillent plus qu'ils n'éclairent un diagnostic qui n'est souvent établi que par exclusion. Un grand nombre d'affections, et les plus disparates, peuvent, en effet, être confondues avec ces entérocolites.

Dans toutes nos observations, le diagnostic de méningite tuberculeuse fut un instant posé. Toutefois, il est certaines différences cliniques qui empêchent la confusion. Dans la méningite, le facies est moins rapidement altéré; il est méningitique et non cholériforme; les vomissements ne sont pas

aussi abondants et répétés, en tous cas plus faciles, ils se font par fusées, sans nausées prémonitoires.

Les phénomènes de contracture sont plus marqués et gagnent la nuque ; les maux de tête sont intenses, il y a des troubles vaso-moteurs très accusés. Les commémoratifs nous apprennent la lenteur du début, les changements de caractère de l'enfant, son amaigrissement, ses crises de céphalée. Enfin la ponction lombaire ramène un liquide qui présente une réaction cytologique caractéristique et dans lequel, par un examen soigneux, on peut presque toujours déceler le bacille de Koch.

L'appendicite toxique est incriminée dans certains cas. Le facies péritonéal de l'enfant, les vomissements, la constipation sont des symptômes troublants. Mais, par un examen attentif de l'abdomen, on ne constate ni défense musculaire marquée, ni ballonnement suspect ; la fosse iliaque droite est souple ; il n'y a pas de douleur locale ni à distance. On ne trouve aucun indice de suppuration péritonéale localisée ou généralisée, ni œdème ni matité dans les flancs. De plus, par l'interrogatoire, on apprend qu'il n'y a aucun antécédent appendiculaire.

Dans un cas, les phénomènes du début simulèrent une occlusion intestinale. Mais ce diagnostic fut abandonné à cause de l'absence de météorisme et des autres signes qui caractérisent cet accident. On éliminera de même la hernie étranglée et toutes les causes d'obstruction intestinale, de quelque nature qu'elle soit, par le toucher rectal, l'examen des orifices inguinaux et cruraux, l'absence de boudin d'invagination.

On peut aussi, en présence de ce syndrome, songer à un empoisonnement. Ce diagnostic sera éliminé par l'absence de tout commémoratif précis. Cependant la famille incrimine parfois une erreur, involontaire ou non, commise par l'entourage de l'enfant. Dans ces cas, le médecin doit agir avec la plus grande

circonspection; il se gardera de conclure prématurément que l'ingestion d'un aliment avarié, par exemple, est le seul facteur d'apparition de ces accidents. Ce détail peut avoir une importance médico-légale, ainsi qu'en témoignent les événements rapportés dans notre observation personnelle.

Il est aussi certains cas d'insuffisance hépatique aiguë qui peuvent prêter à confusion avec ces phénomènes toxiques d'origine intestinale. On devra les distinguer par l'évolution moins foudroyante des accidents, la teinte subictérique de la peau et des muqueuses, la décoloration des matières fécales, l'hypertrophie fréquente du foie, la tendance aux hémorragies, l'analyse des urines enfin qui révélera l'hypoazoturie.

Mais nos entérocolites ont surtout de nombreux caractères de ressemblance avec les vomissements acétonémiques. Ceux-ci surviennent le plus souvent à l'improviste, extrêmement violents et rebelles, même incoercibles, quelquefois porracés et sanguinolents. Ils s'accompagnent d'une constipation opiniâtre, d'un facies profondément altéré, cholériforme, d'un amaigrissement subit et brutal, de troubles nerveux divers. C'est une affection qui revêt un caractère de périodicité, évolue par crises, se termine le plus souvent par une guérison brusque et sans reliquat. Toutefois elle se distingue de nos cas par un signe primordial qui ne peut passer inaperçu, c'est l'odeur acétonique de l'haleine et des matières vomies qui apparaît dès le début de la crise et persiste le temps qu'elle dure, odeur caractéristique, rappelant celle d'un mélange de chloroforme et d'acide acétique, et souvent assez marquée pour envahir la chambre du malade. L'urine fraîchement émise a parfois une odeur identique, mais elle est beaucoup plus faible et elle peut d'ailleurs disparaître au bout d'un certain temps. Néanmoins, avec la réaction de Lieben, on peut rechercher l'acétone

dans l'urine et l'on aura un résultat positif constant que ne donne pas la réaction de Gerhardt.

Toutefois l'odeur acétonique peut passer inaperçue et la réaction rester négative, raison pour laquelle certains auteurs ont donné à cette maladie le nom beaucoup plus obscur de « vomissements cycliques ». Dans ce cas, le diagnostic devient extrêmement difficile.

D'autre part, cette affection peut revêtir un caractère de malignité extrêmement accusé et se terminer par la mort.

On en a signalé une dizaine de cas, dont la physionomie clinique et l'évolution foudroyante ne permettent pas d'établir avec nos observations d'entérocolite toxique une distinction absolue. Toutefois, les quelques autopsies faites par Crozer Griffith, Eleanor C. Jones, Myers, Langmead, ont révélé l'existence de lésions bien particulières qui nous ont paru dignes par leur constance de caractériser les vomissements acétonémiques et de les séparer des cas qui font l'objet de ce travail. Dans les faits que rapportent les auteurs américains, on trouve des lésions inconstantes de la muqueuse gàsto-intestinale; il n'y a pas d'entérite à proprement parler, et cependant Griffith signale des foyers nécrotiques dans la muqueuse de l'intestin et même dans celle de l'estomac; mais dans tous les cas le foie a été trouvé profondément altéré par un processus de stéatose très étendu et très accusé. Chez une fillette morte en hyperthermie avec 43°, l'autopsie a montré un foie gros en dégénérescence graisseuse, des reins augmentés de volume, des taches hémorragiques sur la paroi postérieure de l'estomac et un foyer hémorragique dans la capsule surrénale. Ce dernier cas nous paraît lui-même sujet à caution et d'interprétation discutable. Les vomissements cycliques ne s'accompagnent pas de lésions des surrénales et cette observation se rapporte plutôt à ces syndromes malins qui se produisent au cours de

maladies infectieuses, question sur laquelle est revenu récemment le professeur Hutinel en mettant en valeur les altérations presque constantes de la surrénale qu'on rencontre à l'origine de ce processus.

Le docteur Comby fait aussi remarquer que les auteurs américains ont tous négligé d'examiner l'appendice et qu'on ne saurait se prononcer avant que cette lacune ne soit comblée.

Ces exemples montrent une fois de plus les difficultés d'interprétation de tous ces phénomènes morbides qui ont entre eux d'étroites connexions et des similitudes, apparentes ou réelles, qui rendent peu facile la tâche de les différencier.

Il est enfin un point du diagnostic sur lequel il n'est pas inutile d'insister. Quelle importance accorder aux manifestations érythémateuses qui se produisent au cours de ces entérocolites toxiques, et quelles erreurs sont-elles susceptibles d'entretenir?

En effet, chez l'enfant, l'apparition d'un érythème à l'occasion d'un syndrome morbide modifie aussitôt les données du problème clinique; on est tenté, le plus souvent avec juste raison, de placer tous les phénomènes sous la dépendance du trouble cutané et de considérer ce dernier comme le symptôme primordial, celui par lequel le diagnostic peut et doit se faire. Mais cette règle de la pathologie infantile comporte de nombreuses exceptions et les cas que nous rapportons ici en sont un exemple caractéristique.

Les éruptions assez fréquentes qui surviennent au cours des entérocolites toxiques de la deuxième enfance apportent au diagnostic un nouvel élément d'incertitude.

Et d'abord peut-on, d'après leurs caractères propres, les distinguer des fièvres éruptives et autres maladies à détermination cutanée? Ces érythèmes présentent plusieurs types

éruptifs. Trois d'entre eux répondent à la majorité des cas, ce sont les types morbilliforme, scarlatiniforme et ortié. A côté d'eux peuvent s'en rencontrer d'autres plus rares : types polymorphe, vésiculeux, miliaire, purpurique.

L'érythème morbilliforme, par ses caractères morphologiques, simule la rougeole au point de s'y méprendre. Il est constitué par une macule irrégulièrement arrondie, de dimension lenticulaire, de couleur rose vif ou foncée, veloutée au toucher, s'effaçant sous la pression du doigt. Quelquefois ces macules sont en léger relief et la peau, dans leur intervalle, conserve son aspect normal. Par contre, la distribution de cet érythème n'est pas celle de l'éruption morbilleuse. C'est généralement au niveau des poignets qu'apparaissent les premières macules. Elles gagnent bientôt les mains, les avant-bras, les coudes, les jambes, les genoux et se généralisent ultérieurement plus ou moins. L'érythème est surtout périarticulaire, affectant une certaine symétrie et prédominant parfois sur la face de l'extension. Les macules sont plus discrètes au niveau des points éloignés des articulations et l'éruption, absente parfois sur les cuisses, peut se localiser aux fesses, remontant jusqu'aux lombes. Le dos, le thorax, l'abdomen sont rarement envahis; et plus encore, la face est habituellement respectée, ce qui constitue un signe distinctif de premier ordre. Dans tous les cas, la distribution de l'érythème est variable et ne suit pas l'ordre d'envahissement classique dans la rougeole.

L'érythème scarlatiniforme, au contraire, est presque toujours typique. Sa distribution est la même que celle d'une éruption scarlatineuse, ses caractères objectifs sont identiques, encore que parfois sa coloration soit moins rouge et le piqueté moins apparent. Très rarement, il débute par une région quelconque et reste localisé aux membres par exemple, respectant le tronc, ou réciproquement.

Tous les intermédiaires existent entre ces deux érythèmes et il n'est pas rare que l'on soit hésitant à ranger l'éruption dans un type plutôt que dans un autre. L'association des deux, ou leur succession possible chez un même malade, est la démonstration péremptoire qu'il ne s'agit pas d'une fièvre éruptive.

Enfin les caractères de la desquamation ne sont pas moins variables. Celle-ci manque souvent et l'on voit peu à peu l'érythème s'effacer et disparaître sans laisser de traces. Quand elle existe, elle peut être furfuracée, lamelleuse, ou par lambeaux, mais se différencie de celle des fièvres éruptives par ce fait que la desquamation furfuracée ou lamelleuse se rencontre indifféremment à la suite des érythèmes morbilliforme ou scarlatiniforme.

En ce qui concerne les autres éruptions, ortiée, vésiculeuse, miliaire, purpurique, il n'y aura pas lieu de poser un diagnostic de nature.

On voit combien il est difficile de différencier objectivement les érythèmes des fièvres éruptives qu'ils simulent; malgré les caractères particuliers que nous venons de passer en revue, il y a trop souvent similitude complète entre ces diverses efflorescences cutanées, et dans les cas cliniques qui nous intéressent, comportant une éruption de cette nature, il faudra chercher à rapporter l'érythème à sa véritable cause, indépendamment de ses caractères objectifs trop contingents; et lorsque celui-ci survient dans certaines conditions spéciales, comme par exemple au cours d'une épidémie, le problème qui se pose devient extrêmement difficile. Si l'on se reporte à notre observation personnelle, on verra que l'enfant fut pris de ses accidents d'entérocolite au collège Stanislas où régnait alors une épidémie de scarlatine. Il eut à ce moment une éruption scarlatiniforme qui s'effaça rapidement pour faire place à l'éry-

thème papulo-vésiculeux qu'il présentait à son entrée à l'hôpital. En tout état de cause, et malgré l'enquête minutieuse à laquelle nous nous sommes livrés, il nous est impossible de dire si cet enfant a eu ou non la scarlatine.

Si donc nous sommes appelés à faire le diagnostic d'un tel complexus : vomissements, constipation, érythème, facies choléri forme avec état général très grave, il nous faudra éliminer les diverses affections dont l'élément érythème est un symptôme primordial : le rash d'une variole qui s'accompagne de douleurs lombaires intenses et d'une angine qui peut être caractéristique dès le début; la rougeole ou la scarlatine à forme typhoïde; le typhus exanthématique; une éruption confluente de taches rosées au cours de la fièvre typhoïde; enfin toutes les éruptions médicamenteuses sur les caractères desquelles nous n'insisterons pas. Dans tous ces cas, l'état général n'atteint jamais d'emblée la gravité de celui qu'on trouve rapporté dans nos observations; le facies n'est pas aussi profondément altéré et des symptômes apparaissent qui mettent sur la voie du diagnostic.

Il nous reste à examiner la question des érythèmes avec syndrome malin que l'on rencontre au cours des maladies infectieuses, question sur laquelle est revenu récemment le professeur Hutinel dans un article paru le 13 mars 1912 dans la *Presse Médicale.*

Au nombre des infections qui peuvent se compliquer de syndrome malin avec érythème, cet auteur range les accidents d'entérocolite toxique suraiguë qui font l'objet de ce travail.

« Il est particulièrement intéressant, dit-il, de signaler l'apparition du syndrome malin au cours d'infections intestinales graves, non-seulement dans le choléra et les diarrhées choléri formes, mais dans ces colites aiguës que j'ai désignées en 1899 sous le nom de choléra sec. »

Il nous a paru, au contraire, que les accidents que nous rapportons ici sont d'origine purement intestinale et nous avons réuni, à l'appui de cette thèse, un certain nombre de constatations et d'arguments dont l'exposé fera l'objet du chapitre suivant.

PRONOSTIC

PRONOSTIC

Le pronostic immédiat de ces entérocolites toxiques de la deuxième enfance est toujours très grave. Sur cinq cas que nous rapportons ici, deux se sont terminés par la mort, et dans toutes nos observations, on retrouve les mêmes angoisses de la famille, les mêmes inquiétudes du médecin.

Si, par contre, nous recherchons les éléments du pronostic, nous ne trouvons aucun symptôme qui permette de prévoir la terminaison favorable ou fatale de ces accidents. Les phénomènes les plus graves coïncident souvent avec l'évacuation de selles horriblement fétides, succédant à une période plus ou moins longue de constipation absolue. Il se produit à ce moment une recrudescence des symptômes, une sorte de phase critique qui annonce aussi bien l'échéance fatale que la sédation brusque des phénomènes toxiques.

L'âge du sujet est sans influence; l'intensité des phénomènes digestifs et nerveux, leur importance réciproque, la chute de la tension artérielle, la tendance au collapsus, l'existence enfin de troubles érythémateux sont autant d'éléments qui ne comptent pour rien dans l'appréciation du syndrome, de sa gravité et de son mode de terminaison.

Le pronostic à distance est plus facile. On saura que si l'enfant échappe à une première crise il est exposé aux rechutes immédiates ou tardives; que la fétidité des selles est le

signe avant-coureur de cette rechute; et qu'une influence souvent minime peut en déterminer la brusque apparition.

On saura enfin qu'après la guérison d'une telle crise, l'enfant reste pour longtemps encore un malade, dont il faudra stimuler la convalescence, et surveiller le tube digestif avec une rigueur et une attention telles qu'il soit sûrement à l'abri de tout écart de régime et de toute faute contre l'hygiène.

TRAITEMENT

TRAITEMENT

Il existe à coup sûr des moyens prophylactiques susceptibles de s'opposer à l'apparition de ces entérocolites toxiques suraiguës de la deuxième enfance. Toutefois, si l'on envisage les conditions étiologiques dans lesquelles elles surviennent, on constate, exception faite pour le terrain sur lequel elles se développent, que ces conditions n'ont rien de spécial et sont celles qu'on retrouve à l'origine de toutes les affections gastro-intestinales de l'enfance, aiguës ou chroniques, graves ou bénignes. En un mot, il est impossible de prévoir, même chez un enfant déjà en traitement pour des phénomènes d'entérite, la brusque explosion de symptômes aussi graves et aussi inquiétants. Le traitement prophylactique s'adressera donc surtout aux sujets qui ont déjà souffert d'une première atteinte et chez qui il importe à tout prix de prévenir une rechute précoce ou lointaine.

Le traitement curatif comporte deux indications qui se déduisent logiquement de la pathogénie de ces phénomènes morbides :

1° Supprimer toute cause d'intoxication nouvelle d'origine exogène, et évacuer les poisons accumulés dans l'intestin.

2° Aider l'organisme à éliminer les produits toxiques passés de l'intestin dans la circulation.

Pour cela, il faut avant tout mettre le malade à la diète hydrique absolue, tant que dureront les accidents aigus.

Ainsi on évitera l'introduction dans le tube digestif de substances fermentescibles de nature à entretenir ou à aggraver la toxémie. Le malade prendra de préférence des boissons glacées ou de l'eau bouillie sucrée, du thé, des tisanes anodines, du grog très léger. On lui administrera ces liquides par cuillerées à café tous les quarts d'heure.

De plus, l'évacuation de l'intestin est une nécessité non moins impérieuse. On n'hésitera pas à donner deux ou trois fois par jour un grand lavage de l'intestin avec de l'eau bouillie simple, ou de l'eau salée à 5 0/0, ou avec de la décoction de guimauve. On emploiera aussi les laxatifs, encore qu'ils soient rarement conservés à cause de l'intolérance gastrique : l'huile de ricin, le calomel à petites doses, et surtout une solution de sulfate de soude à 5 ou 10 0/0 prise par cuillerées à soupe toutes les heures jusqu'à résultat.

Ces deux indications primordiales étant remplies, on instituera une médication symptomatique, ayant pour but de soulager les souffrances du malade et de soutenir ses forces épuisées.

Contre les vomissements, on prescrira la glace sur la région épigastrique, une potion de Rivierre, du citrate de soude, ou des paquets pris d'heure en heure d'une faible quantité d'un mélange en parties égales de bicarbonate et de benzoate de soude.

Pour calmer les douleurs, on appliquera sur le ventre de la glace ou des compresses chaudes et humides. La fièvre, l'agitation, le délire et l'insomnie seront combattus par les bains tièdes, le bromure, le chloral. La tendance au collapsus et la faiblesse du pouls seront justiciables de certains médicaments toni-cardiaques, huile camphrée, spartéine, et adrénaline en solution à 1 0/00. Enfin les injections de sérum physiologique ne sont à recommander que dans les cas où la prostration est extrême et quand il n'y a pas de fièvre.

Cette thérapeutique s'adresse essentiellement à la période aiguë, aux phénomènes d'intoxication. Dès que ceux-ci se sont amendés, que les vomissements ont cessé, que les selles ont réapparu avec un cours et un aspect normaux, il y a lieu d'instituer un nouveau traitement, celui de la convalescence. Il faut alimenter l'enfant et dès lors le médecin doit agir avec une extrême prudence. Il donnera, tout d'abord, à intervalles espacés, de l'eau d'orge, de riz, du bouillon de légumes, de l'eau albumineuse. Quand ces liquides seront parfaitement tolérés, il reviendra progressivement au bouillon de poulet dégraissé et en dernier lieu au lait, bouilli, écrémé et coupé par moitié avec une eau légèrement alcaline. Plus tard, il instituera le régime des bouillies, des purées, des potages légers, mais toujours avec la même circonspection et en s'assurant que l'enfant digère bien et a des selles normales.

Enfin lorsque la convalescence se sera effectuée sans incidents, il faudra se souvenir que le moindre écart peut être la cause d'une rechute dangereuse et encore à ce moment on prescrira à l'enfant une alimentation simple et rationnelle dont on expurgera les crudités, les mets épicés, et la viande. La constipation surtout, tenace chez ces enfants, sera l'objet d'une attention particulière et combattue par le massage, les compresses froides, les laxatifs. Si celle-ci résiste, ou si les matières deviennent fétides et ont un aspect anormal, si la langue est saburrale et l'haleine fade, il faudra prévoir la rechute possible et remettre l'enfant à l'usage exclusif du lait ou de l'eau pendant quelques jours.

Enfin, à plus longue échéance, une cure hydrominérale à Châtel-Guyon ou à Plombières favorisera le complet rétablissement du petit malade.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE
ET PATHOGÉNIE

ANATOMIE PATHOLOGIQUE ET PATHOGÉNIE

Il n'est pas surprenant de voir les troubles digestifs et les entérites de toute nature occasionner des malaises assez sérieux et même des phénomènes à distance d'intensité variable, qui retentissent avec une électivité particulière sur le système nerveux. Mais les symptômes que nous avons passé en revue et qui fort heureusement ne se montrent que d'une façon exceptionnelle témoignent sans nul doute d'une atteinte particulièrement grave de l'organisme.

Quelle est donc la pathogénie de ces accidents, quelle en est la nature intime et quelles lésions anatomiques allons-nous trouver, capables d'expliquer la brusque explosion et l'évolution foudroyante de ces phénomènes suraigus?

Nous ne possédons malheureusement qu'un cas avec autopsie et encore celle-ci fut pratiquée dans de mauvaises conditions, après un délai de cinq jours, le cadavre ayant été transporté à la morgue aux fins d'autopsie médico-légale. Si l'on se rapporte au protocole que nous a obligeamment remis le professeur Thoinot et à l'examen anatomo-pathologique des pièces que nous avons recueillies, on sera frappé du peu d'intensité, de la faible étendue et de la banalité des lésions observés. Macroscopiquement, les altérations anatomiques se réduisent à une congestion œdémateuse de la

muqueuse de l'intestin grêle avec psorentérie, hypertrophie des plaques de Peyer et tuméfaction correspondante très marquée des ganglions mésentériques ; il n'y avait pas d'exsudat à la surface de la muqueuse de l'intestin. Les lésions microscopiques présentent le même caractère de bénignité. C'est au niveau du tractus intestinal que nous avons rencontré les altérations les plus caractéristiques et les plus accusées. Sur une coupe pratiquée au niveau d'une plaque de Peyer, nous avons constaté la nécrose de l'épithélium et des tubes glandulaires, et noté l'existence dans le tissu folliculaire de petits abcès miliaires disséminés. Cette inflammation et cette nécrose auraient abouti à l'ulcération si les accidents s'étaient prolongés de quelques jours. L'altération intestinale comportait un retentissement ganglionnaire se traduisant par une congestion et une réaction inflammatoire assez intense. Au niveau de la tunique adénoïde, dans le follicule intestinal comme dans le ganglion, nous n'avons pas trouvé de réaction cytologique spécifique. Les éléments mobiles étaient constitués en majorité par de petites cellules rondes, de grands mononucléaires à noyau clair et quelques figures de macrophagie. Au niveau du foie, nous avons discerné une faible dégénérescence granuleuse des cellules, une très légère sclérose, mais non la stéatose massive qui caractérise certains processus graves. Le rein est atteint de néphrite dégénérative sans infiltration. La rate ne présente que quelques travées dissociées. Enfin, au niveau des capsules surrénales, nous n'avons pas constaté ces lésions intenses d'hypofonctionnement de nécrose cellulaire, de bouleversement des travées, d'hémorragie capillaire interstitielle qui se retrouvent à l'origine de quelques syndromes malins et sur lesquelles un certain nombre d'auteurs ont appelé récemment l'attention (Hutinel, Tixier et Troisier, Ribadeau-Dumas et Harvier).

L'époque tardive à laquelle fut pratiquée l'autopsie nous a détourné d'entreprendre des recherches microbiennes, qui auraient pu, de ce fait, être entachées d'erreur. Notons cependant dans nos coupes d'intestin et de ganglion mésentérique la présence de microbes variés sur l'origine et le rôle desquels il n'est pas possible de se prononcer. Dans les autres organes, on remarquait au contraire l'absence de microbes et l'absence de nodules infectieux. Ajoutons enfin qu'une hémoculture pratiquée trois jours avant la mort de l'enfant donna un résultat négatif.

De l'ensemble de ces constatations, il ne nous est pas permis de tirer une conclusion précise. Un malade atteint d'entérocolite suraiguë succombe en quelques jours à des phénomènes d'une extrême gravité. On trouve à l'autopsie et après exament histologique, des lésions relativement bénignes d'entérite folliculaire sans altération des glandes vasculaires sanguines ni des autres organes. C'est là un fait banal sur lequel il est à peine besoin d'attirer l'attention. Combien de syndromes morbides sont réputés pour ne laisser aucune trace sur les organes et en particulier les affections gastro-intestinales pour lesquelles il n'est possible d'établir de rapport entre les symptômes et les lésions observées. C'est ainsi que dans le choléra, qui présente avec nos observations une analogie de gravité, on ne trouve à l'autopsie, lorsque le malade a succombé à une mort rapide, que des lésions intestinales se rapportant à de légers phénomènes inflammatoires : chute de l'épithélium, hypérémie, prolifération des plaques de Peyer, exsudat crémeux à la surface de la muqueuse.

Chez le nourrisson dont les affections du tractus gastro-intestinal ont fait l'objet d'études très approfondies, l'entérite aiguë de moyenne intensité est une entérite folliculaire à caractère congestif, avec ecchymoses, enduits pseudo-membra-

neux, ulcérations possibles. D'après le professeur Marfan, la prédominance épithéliale donne lieu à la forme commune, la prédominance folliculaire est le privilège des formes typhoïde ou dysentérique.

Tout autre est l'entérite suraiguë dont les caractéristiques sont les ecchymoses, la congestion et la nécrose hémorragique. Ce processus, qui revêt parfois chez le nourrisson un caractère épidémique, peut s'observer dans d'autres circonstances : certaines entérites des bovidés étudiées par Moussu, Chaussé et aussi les lésions intestinales que l'on rencontre chez les grands brûlés réalisent ce type anatomique. Le même syndrome et les mêmes lésions ont été reproduits expérimentalement par nombre d'auteurs avec des poisons minéraux des toxines ou des microbes (Letulle, Chantemesse, Widal, Charrin, Wurtz, Leudet, Ribadeau-Dumas et Harvier).

Il y a, dans ces exemples, entre les symptômes et les lésions une étroite parenté morbide, une concordance qui permet de conclure à l'origine sinon à la nature intime des phénomènes.

Dans nos observations, au contraire, il s'en faut que nous puissions retrouver un tel enchaînement des faits. A quelque point de vue que l'on se place, on est frappé de la disproportion qui s'établit entre les manifestations cliniques, d'une part, et les données de l'autopsie, d'autre part ; les unes étant l'expression de phénomènes de la plus haute gravité, les autres constituant un substratum relativement peu altéré.

Il y a des cas où l'aspect de la lésion en fait pressentir la nature ; c'est ce que l'on observe couramment dans la fièvre typhoïde, la dysenterie, la diarrhée des pays chauds, le choléra, la tuberculose, la syphilis, l'actynomycose. Il en est d'autres sans doute, et ceux qui nous occupent sont du nombre, où les altérations anatomiques se subordonnent moins à la nature de l'agent nocif qu'à sa durée d'action.

A ne considérer que la forme de la réaction anatomique, il n'est donc pas possible de lui accorder une valeur absolue, et de la superposer complètement à la cause pathogène qui l'a produite.

Expérimentalement, que l'agent soit un poison ou un microbe, on peut reproduire les types d'entérite les plus divers et sensiblement comparables l'un à l'autre, à condition que les doses employées soient équivalentes. Bien plus, avec les mêmes agents, de quantité ou de virulence graduée, on parvient à reproduire les différents types d'entérite catarrhale, folliculaire ou hémorragique.

S'appuyant sur ces données, le Docteur Ribadeau-Dumas démontre « qu'une entérite n'est bien spécifiée que par son agent pathogène » et non par les réactions anatomiques que détermine cet agent.

* * *

Le professeur Hutinel a décrit sous le nom d'« *Érythème avec syndrome malin* » un complexus morbide susceptible d'apparaître au cours d'un certain nombre d'affections caractérisées, très différentes les unes des autres. Néanmoins ce syndrome, dont l'expression clinique est toujours la même, qui confère aux maladies sur lesquelles il se greffe un caractère de gravité spécial, et dont la production semble liée à une altération anatomique constante, méritait d'être isolé dans un cadre nosographique spécial.

Au cours d'une fièvre typhoïde, par exemple, d'évolution normale, apparaît brusquement une série de symptômes graves ne rappelant en rien ceux des complications habituelles de cette maladie. Des vomissements surviennent et se multiplient jusqu'à devenir incoercibles, traduisant une into-

lérance gastrique absolue. En quelques heures, le facies s'altère profondément, devient choléri forme, les lèvres s'ulcèrent, se fissurent, se recouvrent d'un enduit sanieux ou de fausses membranes; le regard devient morne et le visage exprime la stupeur et l'accablement. Le ventre s'excave, le malade présente une diarrhée verdâtre et fétide et bientôt apparaît un érythème dont le type éruptif est mal caractérisé ou très variable, qui se localise de préférence au niveau des membres et des articulations et peut gagner le tronc par marche centripète. Dans quelques cas, l'érythème manque; dans d'autres, il est la seule expression, bénigne alors, de ce syndrome. Les muqueuses sont saines, sauf les lèvres qui sont parfois le siège d'un processus nécrotique capable d'envahir la bouche et le pharynx. La température est variable et le pouls accéléré ou ralenti présente une mollesse caractérisant la chute profonde et rapide de la tension artérielle. L'asthénie cardiaque est de même très marquée et on peut parfois faire apparaître la ligne blanche de Sergent et Bernard. L'état général est singulièrement grave, le malade est prostré, adynamique, indifférent, mais son intelligence, reste intacte. Ces accidents se terminent soit par la guérison, après une convalescence lente et pénible, quelquefois entrecoupée de récidives; soit par la mort qui peut survenir en trente-six ou quarante-huit heures, l'enfant succombant dans le collapsus.

Ces érythèmes graves avec syndrome malin ne se rencontrent pas seulement au cours de la fièvre typhoïde. On les voit compliquer la scarlatine à la période d'état ou pendant la convalescence; ils s'observent encore dans la diphtérie, bien que le sérum en ait diminué la fréquence; plus rares au décours de la rougeole, il faut que sur celle-ci se soit préalablement greffée une broncho-pneumonie. Enfin une angine, une adénoïdite aiguë, une méningite cérébro-spinale, une

pneumonie exposent les malades à des accidents analogues.

A l'autopsie, on trouve un foie gros et stéatosé; les reins sont atteints de néphrite subaiguë; le cœur, mou et décoloré, a subi une dégénérescence granulo-graisseuse au niveau de sa fibre; enfin les lésions des capsules surrénales sont intenses et se caractérisent par la dissociation des travées, la nécrose cellulaire et les suffusions hémorragiques.

Dans quelques cas, on a trouvé des lésions moindres au niveau des autres glandes vasculaires sanguines : corps thyroïde, pancréas, hypophyse.

Le professeur Hutinel, examinant les différentes hypothèses émises pour expliquer ces phénomènes, concilie les théories anciennes qui attribuaient ces accidents à une toxi-infection avec les théories nouvelles qui les font dépendre soit d'une altération hépato-rénale (Roger, Pater), soit d'une altération des capsules surrénales (Ribadeau-Dumas, Harvier).

D'après lui, « l'infection ne disparaît pas de la scène. Secondaire ou spécifique, elle se trouve à l'origine des accidents, du moins dans la plupart des cas, car il faut faire une place aux intoxications. Mais ces accidents, elles les provoque par l'entremise de certains organes, particulièrement des caspules surrénales dont elle désorganise les éléments et dont elle trouble brutalement la fonction. »

Le professeur Hutinel attribue aux mêmes causes les accidents qui accompagnent les entérocolites toxiques suraiguës de la seconde enfance.

« Il est particulièrement intéressant de signaler l'apparition de ce syndrome au cours d'infections intestinales graves, non seulement dans le choléra ou dans les diarrhées cholériformes, mais dans les colites aiguës que j'ai désignées en 1899 sous le nom de choléra sec. »

Il nous a paru cependant qu'entre les érythèmes avec

syndrome malin et les entérocolites toxiques suraiguës que nous étudions ici, il existe un certain nombre de différences qui n'autorisent pas une telle assimilation. Au point de vue étiologique, les érythèmes graves s'observent surtout à l'hôpital, dans un milieu essentiellement infecté. Ils se développent de préférence sur des organismes déprimés, déjà atteints par des maladies antérieures ou par la misère physiologique. Dans nos observations, au contraire, il s'agit d'enfants robustes, appartenant tous sans exception à une classe riche et aisée et dont les antécédents, quand ils existent, se réduisent à une hérédité neuro-arthritique ou à un processus antérieur d'entérocolite chronique.

Cliniquement, les différences ne sont pas moindres : nos enfants sont parfois surpris en pleine santé, et quand il existe un épisode initial, il ne s'agit que d'un léger malaise et rarement, comme dans l'érythème avec syndrome malin, d'une maladie infectieuse caractérisée, telle que la fièvre typhoïde, la diphtérie, etc. Les vomissements ont souvent, dans un cas comme dans l'autre, la même intensité et la même expression clinique. Il y a peu de différences dans l'atteinte profonde de l'état général, et dans la prostration et l'adynamie qui altèrent de façon si marquée la physionomie des malades.

Cependant dans nos observations nous relevons l'existence d'une constipation opiniâtre, souvent absolue et assez singulière pour que le professeur Hutinel ait cru devoir caractériser ces accidents d'un nom qui fait image et fixe l'attention sur ce symptôme primordial. Dans les érythèmes avec syndrome malin, il existe au contraire une diarrhée abondante.

Est-ce enfin un érythème avec syndrome malin qu'une affection dont les symptômes peuvent être de la plus grave malignité en effet, mais dont l'élément érythémateux n'apparaît que dans une proportion qui atteint un peu plus de la

moitié des cas. Si nous examinons, en effet, la valeur du symptôme érythème dans l'ensemble de ces faits que nous cherchons à distinguer, nous voyons qu'elle est bien différente selon le cas.

« Il est certain, dit le professeur Hutinel, que l'érythème qui avait fixé mon attention il y a vingt-deux ans, n'est pas un élément morbide indispensable. Il n'est qu'une manifestation accidentelle au cours d'un syndrome plus ou moins grave qui éclate tout à coup, soit au début, soit dans période d'état, soit au déclin de certaines infections. »

On ne saurait cependant, dans les accidents qu'il décrit, considérer ce symptôme autrement que comme un signe capital. L'absence d'érythème dans le syndrome en question est d'une extrême rareté. Delozière la signale, mais Poisot, dans sa thèse sur les érythèmes au cours de la fièvre typhoïde, n'a constaté cette absence qu'une fois chez un malade qui eut cependant, quelques jours avant la mort, une poussée pustuleuse faciale qu'il a considéré comme l'équivalent des efflorescences cutanées habituelles. Si nous remarquons enfin que l'érythème peut apparaître à une date quelconque des accidents graves, que d'autre part la mort peut survenir très rapidement après le début du processus malin, nous pourrons conclure que si l'érythème ne s'est pas manifesté, c'est qu'il n'a pas eu le temps d'apparaître. Nous considérons donc ce symptôme comme absolument capital dans les syndromes graves qui accompagnent les maladies infectieuses et nous pouvons lui attribuer une importance diagnostique de premier ordre.

Bien au contraire, dans les accidents d'entérocolite que nous étudions ici, l'érythème nous apparaît comme un symptôme banal, un épiphénomène dont le seul caractère d'inconstance lui dénie toute valeur diagnostique. Nous pensons, par

contre, que la constipation, les vomissements, l'atteinte profonde de l'état général constituent un trépied, grâce auquel il est permis de dépister dès leur début ces accidents redoutables.

Est-il besoin enfin de revenir sur les différences anatomiques qui permettent de séparer ces deux syndromes, et si le moindre doute pouvait nous rester, n'avons-nous pas pour nous convaincre les résultats de l'autopsie. Dans l'érythème avec syndrome malin, on rencontre des lésions constantes et même caractéristiques de désorganisation brutale et de dégénérescence frappant certains organes : le foie et le rein, les capsules surrénales surtout, et parfois le pancréas, le corps thyroïde, l'hypophyse. Dans nos cas d'entérocolite, nous avons recherché en vain ces mêmes lésions. Nous en avons trouvé d'autres sur le tractus intestinal, altérations minimes si l'on considère la gravité des symptômes auxquels elles se rapportent, mais dont il serait difficile néanmoins de ne pas faire état.

Ce parallèle nous impose une double conclusion :

1° Les érythèmes avec syndrome malin, secondaires à certaines maladies infectieuses, et les accidents toxiques suraigus que nous étudions ici sont deux états morbides absolument distincts.

2° Ces accidents toxiques suraigus de la deuxième enfance ont un point de départ intestinal, ainsi qu'en témoignent les lésions observées. Celles-ci, peu accusées et nullement caractéristiques, ne peuvent nous renseigner sur la nature, la virulence et le mécanisme d'action de la cause morbide qui engendre de tels phénomènes.

*
* *

Il est à l'origine de ces accidents graves d'entérocolite deux conditions déterminantes primordiales sur lesquelles le professeur Hutinel et le docteur Méry ont bien insisté.

C'est d'abord la constipation, soit qu'on la retrouve à titre de commémoratif, soit qu'on la considère en elle-même et comme un des éléments les plus caractéristiques du syndrome.

Les affections intestinales aiguës de l'enfance s'accompagnent presque toujours de diarrhée, de débâcles plus ou moins intenses. Certains auteurs soutiennent qu'il n'y a pas d'entérite aiguë sans diarrhée. En tous cas, dans aucune des formes cliniques si variées de cette altération intestinale, on ne retrouve, même à l'état d'épisode, une constipation aussi marquée, traduisant mieux cet état paralytique dont l'équivalent n'existe que dans les inflammations généralisées et suraiguës du péritoine. Est-ce là le fait essentiel de cet état morbide qui lui imprime ce cachet spécial de brusquerie, de gravité et de rapidité d'évolution? Nous ne saurions l'affirmer; mais sans préjuger des désordres apparents ou réels que détermine cette constipation, on peut en principe lui assigner une importance considérable dans la production de ces entérocolites toxiques, et dans la physionomie qu'elles revêtent. Elle agit, en effet, par un double mécanisme: par elle-même, elle réalise, dans le tractus intestinal, une accumulation de produits toxiques dont la toxicité augmente en raison du temps que dure l'immobilisation des matières fécales. Elle favorise en outre, par la formation d'un vase clos, la pullulation et l'exaltation de la virulence des microbes saprophytes de l'intestin. Indirectement, elle détermine sur la muqueuse une

irritation, des érosions, des troubles circulatoires locaux, qui facilitent le passage des microbes et l'absorption des produits toxiques, transformant ainsi un état morbide local en une affection susceptible de se généraliser à tout l'organisme. Ces désordres, communs à toute constipation, quelle qu'en soit la nature, paraissent se réaliser dans nos accidents d'entérocolite avec un maximum d'expression et de gravité.

A la coprostase enfin il faut joindre les vices d'alimentation, grâce auxquels l'intestin s'encombre de produits toxiques qu'il ne peut éliminer.

* * *

Mais ici le problème devient singulièrement ardu et les éléments nous manquent pour approfondir l'origine et la nature de ce complexus morbide.

Quel rôle d'abord attribuer à l'infection? Les microbes exogènes peuvent atteindre l'intestin par voie sanguine ou par canaliculite descendante (foie, pancréas), déterminant ces entérites septicémiques parmi lesquelles on tend à ranger aujourd'hui l'entérite typhique. Ils peuvent, d'autre part, être véhiculés par les aliments, tels que le bacille pyocyanique, le bacille dysentérique, ou les bactéries provenant des vaches malades, ou des microbes d'infection alimentaire. Nos cas ne semblent pas relever d'une telle pathogénie.

S'agit-il au contraire de microbes endogènes, de ces saprophytes nombreux et variés, aérobies ou anaérobies, qui vivent dans l'intestin, dans un état de virulence atténuée? Sans préjuger du rôle bienfaisant qu'ils exercent sur le mécanisme de la digestion, notion encore obscure, pouvons-nous déterminer sous quelles influences leur virulence s'exalte? Le coli-bacille présente de nombreuses variétés et le phénomène de l'agglu-

tination, par lequel on avait tenté d'établir pour lui un séro-diagnostic, n'a pas donné les résultats qu'on attendait. Le streptocoque peut agir seul ou associé au coli-bacille. Mais le rôle des associations microbiennes n'est pas plus démontré que n'est résolu le problème de la virulence des germes. Le streptocoque par exemple peut se trouver à l'état virulent dans des selles d'enfant normal, ou atténué dans des selles de malade atteint d'entérite aiguë. Cette virulence ne peut donc se mesurer aux effets produits.

Enfin le rôle pathogène lui-même des microbes qu'on incrimine, n'est pas nettement établi. Combien de tentatives a-t-on faites en vain pour trouver les microbes dans le sang ou dans les parenchymes. Si dans quelques cas, d'ailleurs exceptionnels, l'hémoculture a été positive, cette constatation n'a jamais porté que sur des saprophytes vulgaires qui ne sont pas agglutinés par le sang du malade. De même, les résultats bactériologiques obtenus *post mortem* sont rendus sans valeur du fait de la putréfaction et l'on sait que dans les dernières heures de l'agonie, il arrive souvent que les cultures mettent en évidence dans le sang circulant des coli-bacilles, et cela en dehors de toute lésion intestinale évidente.

Le rôle des toxines microbiennes n'est pas mieux établi. On ne sait si elles agissent par leur présence ou par leur action sur les cellules ou encore par les transformations qu'elles font subir au contenu de l'intestin.

Cependant les auteurs qui ont étudié les faits que nous rapportons ont tous été frappés de l'expression clinique du syndrome se rapportant plus à une intoxication qu'à une infection. « Il faut tenir plus grand compte de la toxémie que de l'infection. » (Hutinel.) « Nous avons l'impression qu'il s'agit d'une violente toxémie d'origine intestinale, se manifestant par les signes habituels de l'appendicite toxique

d'emblée, à l'exclusion de tous les signes locaux de réaction péritonéale. » (Méry.)

Et, en effet, un certain nombre d'arguments plaident en faveur de l'intoxication :

a) Aux caractères cliniques du syndrome, il faut ajouter la soudaineté d'apparition et l'évolution foudroyante des phénomènes.

b) L'influence du régime qui est prépondérante, la diète hydrique et les évacuations provoquées de l'intestin étant capables à elles seules de mettre un terme rapide aux accidents.

c) La rareté des constatations microbiennes dans le sang des malades.

d) Enfin la banalité des lésions qui traduisent seulement la brutalité du processus, et l'absence de microbes pathogènes et de nodules infectieux dans les organes.

A la notion de l'infection s'oppose donc celle de l'intoxication. On attribue aujourd'hui à ce mécanisme un rôle primordial dans la production de ces entérocolites dont nous présentons ici une forme particulièrement grave. Quelques recherches expérimentales ont enrichi, ces dernières années, les connaissances encore vagues que l'on possède sur la nature de cette intoxication. Celle-ci en effet a été envisagée à des points de vue très différents.

On a incriminé les toxines microbiennes. Escherich admet que les microbes étrangers ou les saprophytes de l'intestin engendrent des toxines qui lèsent la paroi intestinale et sont l'origine des dyspepsies « ectogènes ou endogènes » qu'il a décrites. Une telle interprétation s'attache surtout à expliquer des faits analogues à ceux que nous décrivons, cas mortels où la

gravité et l'évolution rapide des phénomènes cliniques, la bénignité et la simplicité des lésions, semblaient être liés à un processus toxique, probablement secondaire à une infection. Les preuves d'un tel mécanisme sont encore à faire.

On ne peut invoquer, d'autre part, l'intoxication par des poisons minéraux, accidentelle ou thérapeutique, qu'en présence de commémoratifs précis qui manquent dans tous nos cas. De même, pour incriminer l'ingestion d'un aliment avarié, il faut que des accidents de même nature soient survenus chez la plupart des individus qui ont ingéré ce produit. La notion d'empoisonnement est essentiellement liée à une connaissance précise des anamnestiques.

Il est même certains produits toxiques de l'organisme qu'on a supposé pouvoir être éliminés au niveau de l'intestin. « Dans les processus généraux, l'intestin doit être considéré comme une voie importante d'élimination des corps toxiques ou microbiens qui encombrent la circulation. Ces produits nocifs ont souvent une sorte de prédilection pour telle ou telle partie de l'intestin, fait qui explique la possibilité d'entérites segmentaires. » (Ribadeau-Dumas.) Cet auteur va même plus loin et admet que dans la gastro-entérite primitive, les poisons de l'intestin lui-même, passant dans la grande circulation, partiellement éliminés par les reins et le foie, « reviennent à l'intestin pour s'évacuer au niveau de certaines parties du tractus ».

Mais il est une dernière hypothèse qui accorde aux simples produits de la digestion un rôle capital dans la genèse des phénomènes toxiques d'origine intestinale. Cette théorie, qui repose sur une base expérimentale, a été professée par Bouchard, Charrin et Le Play, Roger et Falloise. Ces auteurs, injectant de l'extrait tyndallisé de matières fécales aux animaux, ont déterminé des accidents graves et d'importantes

lésions intestinales analogues à celles que l'on rencontre dans les entérites suraiguës. Les matières les plus toxiques sont celles prélevées à la partie supérieure de l'intestin grêle, et leur nocivité va s'affaiblissant dans le reste de l'intestin. Presque tous ces expérimentateurs ont trouvé dans les phénomènes de la putréfaction, la raison de cette toxicité.

Quoi qu'il en soit, ces données expérimentales trouvent peut-être leur application dans les gastro-entérites où à la suite d'une alimentation vicieuse, que l'on trouve toujours à leur origine, apparaissent des troubles dyspeptiques suivis parfois de phénomènes graves et cholériformes. Les cas que nous rapportons ici relèvent peut-être d'un mécanisme analogue dont le rouage essentiel et déterminant serait la constipation. A ces produits toxiques, l'intestin n'oppose qu'une fragile barrière, constituée par la muqueuse : épithélium, glandes et tunique adénoïde. Celle-ci est suffisante, quand elle est saine, pour préserver l'organisme contre l'envahissement des microbes et il est probable aussi que les produits toxiques de l'intestin perdent à son contact de leur nocivité. Mais on sait combien multiples sont les causes d'adultération de cette muqueuse; on sait avec quelle variété et avec quelle fréquence elles s'exercent. On se demande alors par quel mécanisme intime les produits toxiques de l'intestin déterminent si rarement ces phénomènes aigus ou suraigus d'intoxication, alors que les conditions que nous venons d'exposer se trouvent réalisées chaque jour chez les constipés, les dyspeptiques et au cours des entérocolites chroniques. Nous ne saurions oublier non plus les malades atteints d'obstruction intestinale lente dont l'organisme, au prix de malaises légers, tolère admirablement les réserves toxiques accumulées au niveau de leur intestin.

On ne peut donc encore se prononcer d'une façon décisive

sur le mécanisme intime des accidents que nous rapportons ici : il nous a paru néanmoins qu'ils étaient essentiellement d'origine intestinale, d'ordre toxique, et que cette intoxication trouvait sa source dans les poisons microbiens ou digestifs qui se produisent et stagnent dans l'intestin à la faveur d'une alimentation vicieuse et d'une constipation opiniâtre. Le mécanisme par lequel ces poisons pénètrent dans l'organisme et y déterminent des effets foudroyants, nous est encore inconnu.

OBSERVATIONS

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

HUTINEL. (*Semaine médicale*, janvier 1899.)

Entérocolite aiguë avec accidents graves chez les enfants. Choléra sec.

Le 4 octobre dernier, je voyais, en consultation avec MM. les docteurs Rénon et Rousseau à qui je dois les détails de cette observation, un petit garçon de 6 ans qui avait présenté au cours d'une entérocolite des symptômes particulièrement inquiétants.

Cet enfant, né avant terme, avait été allaité par sa mère jusqu'à 7 mois. Puis une nouvelle grossesse ayant fait cesser l'allaitement, il avait été nourri avec du lait de vache qu'il absorbait en trop grande quantité. Quelques semaines plus tard, il était pris de vomissements, de diarrhée et de fièvre avec phénomènes d'excitation. Les accidents durèrent un mois environ et cédèrent à l'emploi du lait stérilisé.

A un an, il eut une coqueluche de moyenne intensité. Trois ans après, une rougeole ; l'année suivante, une angine herpétique et, l'hiver dernier, une grippe avec troubles gastriques.

Il avait un excellent appétit et digérait bien. Mais il était habituellement constipé et les lavements étaient souvent nécessaires.

Le 17 août, après avoir mangé avec excès des fraises trop mûres et des gâteaux, il eut des selles liquides et noirâtres. Il était alors à Vimereux. Quelques jours plus tard, il mangea du jambon d'York

avancé et la diarrhée continua. On prescrivit du calomel et la diète lactée, puis du benzonaphtol et une potion antidiarrhéique. Le lendemain, il y eut des vomissements et dans les selles devenues glaireuses on nota des fausses membranes. On ordonna du champagne, mais les vomissements persistèrent.

A la consultation qui eut lieu à cette époque, on reconnut l'existence d'une entérocolite muco-membraneuse et on conseilla des lavements boriqués, du benzonaphtol et du lait.

Les jours suivants, bien que la température ne s'élevât pas au-dessus de 37°6, l'enfant resta triste et abattu.

Le 5 septembre, un léger érythème apparut sur la face et le soir la température monta à 38°3. Le lendemain, on remarqua une dizaine d'éléments éruptifs sur les fesses et le bas-ventre, rappelant les taches rosées lenticulaires. Une nouvelle consultation eut lieu et l'on prescrivit des bains frais, des lavements et des lotions. Le soir, le thermomètre marquait 39°4. La nuit fut fort agitée. Le jour suivant, on vit apparaître une éruption morbilliforme sur tout le corps, notamment sur le dos et sur l'abdomen.

Le 8 septembre, l'enfant est plus calme. La température tombe à 36°6, le pouls est à 76. Cependant l'éruption morbilliforme persiste, mais il n'y a ni catarrhe oculo-nasal, ni toux, ni râles dans la poitrine. L'enfant est triste, immobile, et, malgré sa loquacité habituelle, ne répond pas aux questions qu'on lui pose.

Après cette première poussée, une amélioration sensible se produit. Les selles redeviennent presque normales et la température oscille entre 36°6 et 37°2.

Mais, cinq jours plus tard, le sommeil devient moins bon et le lendemain une éruption purpurique apparaît au cou, sur les poignets et sur les avant-bras en même temps que le thermomètre monte à 37°9. Les jours suivants, les lèvres sont irritées, fissurées, épaissies, la muqueuse buccale est enflammée et une ulcération se montre à la face interne de la joue gauche. Le petit malade avale difficilement et a des frissons. Prostré dans la journée, il est en proie la nuit à une agitation incessante. Il délire et parle constamment. La température oscille autour de 37°.

Le 18 septembre, l'enfant a un aspect typhique. Ses lèvres sont fuligineuses et il urine sous lui. Le lendemain, la stomatite devient inquiétante : les lèvres, quintuplées de volume, sont recouvertes de fausses membranes, elles se trouvent creusées de fissures qui laissent suinter du sang et du muco-pus, la langue est encroûtée d'un enduit brunâtre, l'haleine est fétide. Il n'y a pas d'ulcération ni de fausses membranes dans le pharynx. L'éruption purpurique est en train de disparaître, mais l'agitation est extrême. Le malade ne reste pas calme plus de cinq à six minutes. A chaque instant il se redresse, s'assied sur son lit, se balance d'arrière en avant ou de droite à gauche et crie toujours le même mot, généralement le dernier qu'on a prononcé devant lui.

Les membres sont agités de mouvements choréiformes, si bien que la peau des coudes est rouge et presque usée. Les mictions sont involontaires, les urines assez abondantes. On fait deux injections sous-cutanées de 20 c. c. de sérum et l'on donne un lavement avec 15 gouttes de teinture de musc et quelques cuillerées de potion bromurée.

Le jour suivant, l'état du petit malade reste le même ; on note des mouvements des yeux, véritable nystagmus, et un trismus rendant impossible toute alimentation. On ordonne de faire des enveloppements frais toutes les trois heures et l'on prescrit une potion au bromure, au chloroforme et à l'extrait thébaïque. Le surlendemain, l'agitation diminue. La peau devient le siège d'une troisième poussée éruptive : cette fois il s'agit de plaques ortiées qui ont envahi tout le corps et dont quelques-unes sont larges comme les deux mains. On donne des bains à 27° et l'on continue les injections de sérum artificiel. Les jours suivants, l'agitation va toujours en diminuant. Le 25 septembre, la desquamation commence : furfuracée sur le corps, elle se fait en larges lambeaux sur les doigts et les orteils. Le surlendemain, on note une grande amélioration, les urines sont abondantes, les selles moulées et l'enfant prend beaucoup de lait. L'agitation disparaît pendant cinq à six heures chaque jour pour faire place à un sommeil assez calme. La desquamation rappelle celle de la scarlatine. On continue les bains, mais on cesse l'emploi du sérum.

Le 30 septembre, la face est de nouveau un peu rouge; le lendemain, une nouvelle éruption ortiée couvre le corps et il y a de l'agitation. Le surlendemain, on ramène l'enfant à Paris. Le trajet en chemin de fer se passe dans un calme relatif, mais l'agitation reparaît immédiatement après et on est obligé à l'arrivée de donner un bain frais.

Le 4 octobre, le petit malade est sans fièvre, mais le pouls est assez fréquent, la maigreur est extrême, on retrouve des traces récentes d'érythème, et même quelques pustules d'ecthyma. La langue est dépouillée de son épithélium, la bouche encore irritée et le ventre ballonné. L'enfant passe d'une agitation pénible à une torpeur inquiétante.

Depuis le 19 septembre, il avait été nourri exclusivement avec du lait; il en prenait quotidiennement de 800 à 900 grammes; il y avait toujours eu dans l'urine quelque peu d'albumine et beaucoup d'indican.

On supprime complètement l'usage du lait et l'enfant ne reçoit que de l'eau légèrement lactosée ou du grog léger. On fait trois fois par jour de grandes irrigations de l'intestin avec une décoction de guimauve à 32°, on donne des bains tièdes et on applique en permanence des compresses chaudes et humides sur le ventre. Puis l'enfant est alimenté avec de la décoction d'orge ou de riz et ensuite avec du bouillon de légumes. Le visage pâlit, la langue redevient rose, l'agitation cesse, les nuits sont meilleures, le pouls diminue de fréquence. L'état général est satisfaisant, mais la faiblesse est très grande.

Le 10 octobre, on commence à faire prendre, en plus des boissons féculentes, quelques cuillerées à café de lait d'ânesse toutes les quatre heures, et on en augmente graduellement la quantité. Trois jours plus tard, la faiblesse étant très prononcée, les extrémités froides, le pouls lent, mou et irrégulier, on donne du café, du thé et 15 grammes de viande de mouton crue, râpée.

Pendant les cinq jours suivants, on fait prendre quotidiennement un demi-litre de lait d'ânesse et 30 grammes de viande crue. Les forces semblent revenir, le pouls se relève, l'enfant est plus éveillé,

l'épithélium de la langue se refait, les selles sont moulées, l'urine ne contient plus d'indican, mais on note encore des traces d'albumine.

Cependant, le 18 octobre, le petit garçon redevient triste, le visage est rouge, comme tuméfié; le ventre est ballonné et tout le corps se recouvre d'une éruption scarlatiniforme. Le lendemain, on revient à l'usage exclusif des boissons féculentes et l'on suspend l'emploi du lait d'ânesse et de la viandre crue. La rougeur du visage diminue, les selles sont quelque peu glaireuses. Le jour suivant, l'état général étant bon, on redonne du lait d'ânesse et l'on en augmente progressivement la quantité. La desquamation se fait, et les forces reviennent graduellement. Le lait est bien toléré; on fait prendre, quelque temps après, des bouillies légères, des panades très cuites et passées, des fruits cuits, etc.

Actuellement l'enfant est guéri; mais on surveille de très près son régime pour éviter des rechutes.

OBSERVATION II

HUTINEL. (*Semaine médicale*, janvier 1899.)

Entérocolite aiguë avec accidents graves chez les enfants. Choléra sec.

Depuis le mois de novembre 1897, j'ai vu, en consultation avec plusieurs médecins, notamment avec le docteur Thiercelin qui m'a résumé les phases de cette histoire, un garçon de cinq ans et demi ayant présenté des accidents non moins graves au cours d'une entérocolite.

Cet enfant, dont le père est dyspeptique et rhumatisant, dont la mère, extrêmement nerveuse, est également dyspeptique et atteinte d'entérite pseudo-membraneuse, est né à terme, pesant 7 livres et demie.

Il a été nourri au sein pendant les deux premiers mois de sa vie;

puis on lui a donné chaque jour deux bouillies. Il est resté à ce régime jusqu'à 16 mois, non sans avoir assez fréquemment des vomissements et de la diarrhée. Il a été ensuite confié aux soins de ses grands-parents qui l'ont soumis à une alimentation plus forte et plus variée; vorace, il mangeait avec excès et continuait à avoir souvent des troubles digestifs.

A deux ans, les parents retrouvant un enfant pâle, chétif, avec un gros ventre, appellent un médecin qui pose le diagnostic de dilatation de l'estomac et prescrit un régime presque exclusivement carné. Le petit malade ingère chaque jour une grande quantité de viande, mais les choses n'en vont pas mieux. Les digestions restent difficiles, le teint est plombé, le sommeil mauvais et entrecoupé de cauchemars.

Au bout de trois mois de ce régime survient une crise violente, caractérisée par des vomissements, de la fièvre et de la diarrhée; les lèvres sont rouges, la bouche et les conjonctives sont irritées. Une bronchopneumonie grave se déclare et l'enfant met cinq semaines à se rétablir.

Des crises semblables se répètent tous les trois ou quatre mois. La température monte alors à 39° ou 40°; mais l'infection cède vite aux purgatifs et à la diète.

Au mois de novembre 1897, l'enfant est pris de vomissements et de fièvre; les selles sont muqueuses et même sanguinolentes. On continue à alimenter le petit malade avec du lait qu'il rejette. Il tombe bientôt dans un état de prostration inquiétant. Les vomissements se succèdent, non plus seulement alimentaires, mais muqueux et verdâtres; l'état général s'aggrave et la faiblesse devient extrême. Le facies est vraiment celui d'un cholérique, l'enfant reste blotti dans son lit, indifférent à tout ce qui l'entoure; il devient strabique et l'on croit avoir affaire à une méningite tuberculeuse au début. C'est à ce moment-là que je le vois pour la première fois. Je trouve un érythème morbilliforme très marqué sur les poignets, sur les genoux et les fesses, plus discret sur le tronc. Le ventre est aplati et douloureux, le colon descendant est contracté et donne au palper la sensation d'un tube de caoutchouc; les selles sont muco-membraneuses, il n'y a pas de raideur de la nuque, ni des membres, le foie

est gros et sensible. Je porte le diagnostic d'entérocolite avec infection grave et je conseille comme traitement la diète aqueuse, des lavages de l'estomac et de l'intestin, de la limonade lactique, de la glace sur la région épigastrique et des injections de sérum.

Les vomissements cessent bientôt, l'état général s'améliore assez vite; toutefois on ne reprend l'alimentation qu'au bout de plusieurs jours. Le lait essayé d'abord ne réussit pas; on le remplace par des boissons féculentes, du bouillon, des bouillies à l'eau, des panades, et l'enfant se rétablit rapidement.

Au mois de mai 1898, on le conduit à la campagne. Là, le régime alimentaire est un peu négligé; la constipation reparaît souvent et de temps à autre on voit même se produire des vomissements.

Au retour, après un repas trop copieux, surviennent des vomissements abondants et presque incessants, le thermomètre marque 39°5 et l'enfant rend des matières dures enveloppées de fausses membranes et de glaires sanguinolentes. On prescrit 0 gr. 15 centigrammes de calomel, des lavages de l'intestin et la diète hydrique. Les vomissements cessent, mais l'enfant reste très pâle. Le pouls est petit, à 140, la température ne dépasse pas 37°, les selles sont vertes et muqueuses.

Trois jours plus tard, on essaye de donner quelques cuillerées de bouillon de poulet. Les vomissements reparaissent, en même temps que le thermomètre monte à 39°. Un érythème scarlatiniforme se montre sur les bras, les cuisses, le tronc et le cou. La bouche et la gorge sont rouges comme dans la scarlatine. L'enfant est remis à la diète hydrique; l'érythème n'en persiste pas moins, pendant que les lèvres et les gencives se recouvrent de fausses membranes.

Deux jours après, les rougeurs s'effacent peu à peu et une desquamation analogue à celle de la scarlatine commence à se produire.

Le lendemain, on essaye de faire prendre un peu d'eau albumineuse. La température remonte aussitôt à 37°9 et l'érythème reparaît. Tous ces troubles cèdent assez rapidement à la diète, mais l'enfant devient de plus en plus faible et l'amaigrissement est extrême. Les selles provoquées par les lavages intestinaux sont constituées exclusivement par des fausses membranes et par des

mucosités sanguinolentes, mêlées de sable intestinal rouge brunâtre.

Au bout de trois jours de diète, on fait une nouvelle tentative d'alimentation avec de l'eau de riz très légère. Après une seule cuillerée à dessert, la température s'élève à 37°6 et l'érythème se montre de nouveau. Je conseille alors l'emploi du képhir. Cet aliment est bien toléré, mais les selles sont toujours muqueuses. Toutefois, vingt-quatre heures plus tard, on trouve au milieu des mucosités quelques matières moulées. Le képhir est donné exclusivement pendant trois semaines. Un jour, après l'ingestion d'une trop grande quantité de ce liquide, l'enfant présente encore des vomissements avec fièvre et érythème, les selles redeviennent muqueuses et la prostration reparaît.

On pratique deux lavages de l'estomac chaque jour et on fait des injections de sérum artificiel. La fièvre tombe rapidement, la langue se nettoie et l'on substitue au képhir, dont l'enfant ne veut plus, de l'eau panée. Celle-ci est bien supportée pendant deux jours. Mais la langue redevenant blanche, on a de nouveau recours à des lavages de la cavité gastrique et on continue l'alimentation, d'abord avec les boissons féculentes, puis avec des panades.

L'enfant est alors très amaigri et d'une faiblesse inquiétante. On l'alimente de plus en plus et les forces reviennent lentement.

Tout l'été, il reste extrêmement maigre, malgré une nourriture féculente assez copieuse. Il assimile mal et ses urines, très pâles, sont pauvres en urée et en sels. L'analyse du suc gastrique ayant révélé une hyperchlorhydrie notable, on donne de la viande crue qui est bien supportée.

Au mois de septembre, l'état général paraît satisfaisant, mais la maigreur est toujours très prononcée. L'estomac est dilaté, le ventre flasque. On prescrit des lavages de la cavité gastrique, l'électrisation et le massage de la paroi abdominale, puis des injections sous-cutanées de sérum artificiel; on augmente la quantité d'aliments et, à partir de ce moment, le poids de l'enfant s'accroît d'une manière rapide.

OBSERVATION III

MÉRY. (*Soc. de Pédiatrie*, 13 juin 1899.)

(Recueillie par le Docteur Conzette).

Suzanne B..., 9 ans, bonne santé habituelle. Enfant bien constituée, assez forte. Elle n'a eu d'autres maladies que des embarras gastriques assez fréquents, mais d'ordinaire assez légers. Le 26 mars, l'enfant mange de la choucroute au déjeuner. Depuis quelques jours, elle toussait un peu et avait du coryza sans présenter de signes vrais d'influenza. Au dîner, le soir, elle n'avait pas d'appétit, elle se plaignait d'avoir l'estomac embarrassé.

Le 27, au réveil, elle se plaignit de souffrir de la tête. Néanmoins elle alla à la pension toute la journée. Le soir, au dîner, inappétence. On lui fit une infusion de camomille qu'elle rendit immédiatement. Dans les matières vomies se trouvaient des morceaux de salade cuite mangée au déjeuner.

Le 28, l'enfant reste à la maison. Elle est fatiguée, elle n'a pas de fièvre. Elle se couche vers 6 heures du soir.

Le 29, vers une heure du matin, apparaissent des vomissements qui viennent sans efforts et se répètent de deux en deux heures.

Le matin, vers 9 heures, l'enfant a peu de température : 38°2. Pensant à une simple indigestion, on administre 25 grammes d'huile de ricin, rendue en partie, une heure après. Selles insignifiantes, deux dans la journée. Les vomissements se succèdent avec une intensité croissante dans la journée.

On essaie de les calmer avec de la glace et une potion de Rivière. Dès qu'une goutte de liquide arrive dans l'estomac, il se produit immédiatement des vomissements constitués principalement par des matières glaireuses et de la bile. A ces vomissements s'ajoutent

des phénomènes nerveux; ils sont précédés de malaise général, de tremblements des mains; l'enfant se débat et sent la boule nerveuse qui l'étouffe.

Les vomissements persistent pendant toute la nuit du 29 au 30 avec la même intensité. Pendant tout ce temps, le pouls est fréquent (120 pulsations); il n'y a pas de température; à diverses reprises, le thermomètre n'a pas dépassé 37°6.

Le 30, au matin, le facies de l'enfant est très altéré : les yeux sont cernés, les angles des mâchoires sont plus saillants et cette altération, qui rappelle celle du choléra au début, est frappante par la rapidité avec laquelle elle s'est produite. Le ventre est légèrement déprimé. Il n'y a aucune sensibilité au niveau de l'appendice. Il ne s'est produit aucune selle depuis la purgation (29 mars). La nuit du 30 au 31 mars est extrêmement agitée. L'enfant ne peut rester en place. A deux ou trois reprises, le pouls faiblit et il y a des lipothymies. On est obligé d'alterner les piqûres d'éther avec celles de caféine. Les vomissements se succèdent à de très courts intervalles, accompagnés de bile et de mucus au début; puis ils deviennent secs et finalement, après une série d'efforts, l'enfant rejette une bouchée de matière brunâtre.

Le 31, consultation avec le docteur Méry. On supprime toute ingestion de liquide. Injections de sérum (200 gr.) dans la journée, en une fois. Vessie de glace sur le creux épigastrique. Dans la journée, les vomissements persistent, mais ils diminuent d'intensité vers le soir. Toutefois l'état nerveux reste très prononcé, et dans la soirée l'enfant, à plusieurs reprises, a des tendances à la syncope, de sorte que vers 9 heures, on est encore obligé de recourir à des injections d'éther et de caféine. L'enfant n'a toujours pas été à la selle.

La nuit du 31 mars au 1er avril est plus calme. Il se produit encore des vomissements, mais ils sont moins fréquents et l'enfant peut encore gouter de temps à autre quelques instants de repos.

Le 1er avril, la journée est meilleure, l'enfant est calme et dort. Les traits sont plus reposés, la figure plus colorée. Le soir, vers 7 heures, se produit une crise gastrique avec efforts de vomissements sans liquide, et une faiblesse voisine de la syncope. Le matin, on fait

une injection de 200 grammes de sérum. Pas de fièvre : 37°3.

Le 2 avril, la nuit a été bonne. Quelques tentatives de vomissements. La journée se passe bien. Le soir, il se produit un commencement de crise nerveuse avec tremblement, refroidissement des mains, agitation, mais elle ne tarde pas à s'arrêter.

Pour la première fois depuis la purgation, l'enfant rend des selles ovillées.

Le 3 avril, l'état général s'améliore, l'altération du facies diminue. Les vomissements n'ont pas reparu, il ne s'est pas produit de nausées ni pendant la nuit, ni pendant la journée. Mais, le matin, la température monte à 38°.

Le soir, l'enfant présente de l'abattement, la température s'élève à 39° vers 5 heures du soir. Dans l'après-midi, l'enfant a eu une selle liquide extrêmement abondante et dont la fétidité rappelle celle des macérations anatomiques. Lavages de l'intestin à l'eau naphtolée. On donne un peu d'eau d'Alet à l'enfant qui jusqu'à présent n'avait pris d'autre liquide que celui du sérum en injections. Pendant la nuit du 3 au 4 avril, l'enfant a eu une selle solide énorme. La température continue de s'élever; à trois heures du matin, elle atteint 40°6. Le pouls est fréquent. On fait un enveloppement dans le drap mouillé.

Le 4 avril au matin, vers 7 heures, la température est à 40°2. Après un bain de dix minutes à 30°, elle descend à 38°6 pour remonter à 40°4 deux heures après. On reprend les bains de deux en deux heures.

Le pouls devient plus fréquent, il s'élève à 148 pulsations et vers une heure il dépasse 150. La respiration est fréquente, les traits sont tirés, les ailes du nez se pincent, la langue est sèche, le pouls diminue de plus en plus d'intensité et l'enfant succombe à 7 heures du soir.

L'urine n'a jamais contenu d'albumine. Un examen fut pratiqué par M. Winter sur un échantillon des matières vomies.

Caractères chimiques. — Les dosages sont exprimés en milligrammes d'Hcl pour 100 centimètres cubes de liquide.

		Liquide normal	Liquide examiné
Acidité totale	A	190	197
Hcl libre	H	44	87
Hcl combiné organique	C	170	99
Chlorhydrie	H+C	214	186
Chlore total	T	321	306
Chlore minéral fixe	F	107	120
Coefficient	A—H	86	111
Coefficient	T	3	2,55

Peptones assez abondants. Résidu coloré. Réaction acétique.

Caractères physiques. — Liquide vomi peu abondant, traces de sang.

M. Winter conclut : organe de faible complexion avec hyperchlorhydrie fonctionnelle.

OBSERVATION IV

H. Méry et J. Génévrier. (*Soc. de Pédiatrie*, 15 novembre 1909.)

Phénomènes toxi-infectieux suraigus d'origine intestinale.

L'enfant A. M..., âgée de 3 ans de demi, est la cadette d'une famille de quatre filles, toutes d'excellente santé habituelle, robustes et de belle apparence. Aucune affection antérieure, sauf une coqueluche survenue il y a six mois, sans avoir aucunement fatigué notre petite malade. Celle-ci a été élevée au sein pendant trois ou quatre mois, puis elle a été nourrie au lait stérilisé, dans de bonnes conditions, et sans aucun incident.

Vers l'âge de deux ans, cependant, cette enfant avait présenté une légère poussée d'eczéma, secondairement impétiginé, que le traite-

ment local et une réduction de régime avaient fait disparaître en quelques jours.

Quelques jours avant l'éclosion des accidents qui nous occupent, on avait remarqué un peu de diminution de l'appétit et de l'entrain de l'enfant, qui était alors à Bagnoles-de-l'Orne; peut-être quelques écarts de régime ont-ils été commis à ce moment, en particulier quelques abus de pâtisserie; mais aucun trouble caractérisé n'a précédé la brusque explosion des phénomènes digestifs, d'emblée inquiétants.

Le mardi 21 *septembre*, au matin, l'enfant est prise de vomissements abondants, verdâtres; le docteur Censier, de Bagnoles, prescrit de suite la diète hydrique, puis un peu de bouillon de légumes; la température est à 38°8; pas de selle. L'enfant est très abattue.

Le mercredi 22, on note des oscillations inexplicables de la température, entre 37°5 et 39°, de l'intolérance gastrique absolue avec vomissements très fréquents, blanchâtres et muqueux, se répétant toutes les heures environ, malgré la diète hydrique et l'administration d'eau chloroformée; grand abattement de l'enfant, qui dit *souffrir du ventre*; mais la palpation ne réveille aucune douleur et ne révèle rien d'autre qu'une « mollesse extrême de tout l'intestin »; un lavage de l'intestin provoque l'expulsion d'une très petite quantité de matières fécales, ne présentant pas de caractères spéciaux et ne contenant aucun corps suspect; l'hypothèse d'un empoisonnement avait été un instant envisagée, l'enfant ayant pu manger dans le jardin ou en promenade quelques baies ou quelques fruits dangereux.

Le même jour, le regard présente une certaine fixité, et on peut produire la raie méningée.

Dans la nuit, les vomissements augmentent encore de fréquence et d'intensité; on y remarque quelques stries noirâtres, puis des filets de sang pur. On note l'apparition du strabisme.

Cet état très alarmant décide à ramener l'enfant à Paris, où nous la voyons le *jeudi* 23 *septembre*, quarante-huit heures environ après le début des accidents.

Le voyage, de Bagnoles à Paris, a été extrêmement pénible :

l'enfant, secouée par les vomissements qui se renouvelaient presque tous les quarts d'heure, avait, dans leur intervalle, des moments d'abattement, dont la mère nous faisait un saisissant récit : le pouls devenait imperceptible, les yeux se convulsaient en haut, les paupières restant à demi ouvertes, la pâleur était extrême ; un tel état de dépression faisait craindre chaque nouvelle crise de vomissements, et l'enfant paraissait avoir épuisé toute sa force de résistance.

Quand nous voyons l'enfant, nous sommes saisis par la profonde altération de son aspect : la figure est amaigrie, les joues sont creuses et blêmes, avec des pommettes d'un rouge violacé ; les yeux, très brillants, grands ouverts, cerclés de bleu, sont enfoncés dans les orbites ; le nez est pincé, violacé et froid ; les lèvres sont serrées, un peu fuligineuses. En quarante-huit heures, cette enfant de si belle apparence est devenue complètement méconnaissable. L'intelligence est parfaitement intacte ; il y a un peu d'agitation, qui fait place, après les vomissements, à une période de dépression.

La langue est d'un rouge vif, ainsi que la gorge ; toute la muqueuse buccale est sèche et comme vernissée. L'haleine est fétide.

L'enfant se plaint de « mal de ventre », et c'est la seule douleur qu'elle accuse.

Cependant, *l'examen de l'abdomen est complètement négatif* : le ventre est creux, rétracté, mais d'une souplesse parfaite ; la palpation profonde ne réveille aucune douleur et ne permet de découvrir aucun empâtement ; la fosse iliaque droite, qui est l'objet d'un examen particulièrement attentif, ne présente rien d'anormal.

On remarque seulement un léger degré de ballonnement du ventre ; on remarque aussi que l'intestin peut être malaxé et pétri dans tous les sens sans donner cette impression de résistance élastique qui est le propre d'un intestin normal ; à cet état flasque de l'intestin convient parfaitement l'appellation aujourd'hui classique d'intestin « chiffon ».

La constipation persiste ; l'enfant a émis quelques gaz.

Les *troubles nerveux* sont très marqués ; ils dominent à tel point le tableau symptomatique que l'hypothèse d'une méningite paraît vraisemblable ; en dehors de la constipation et des vomissements

(qui n'ont pas, il est vrai, les caractères des vomissements faciles de la méningite), on note : un strabisme externe très marqué, un peu d'exagération des réflexes avec signe de Babinsky positif, des irrégularités du rythme respiratoire ; par contre, pas de raideur du tronc ni de la nuque, pas d'irrégularité du pouls, pas de céphalée, aucun trouble psychique ; la raie méningée, constatée la veille, n'existe plus ; rien du côté du cœur ni du poumon.

La température est à 39°6 et le pouls à 160, régulier.

En somme, les vomissements incoercibles et les symptômes méningés sont les symptômes prédominants : aucun signe local de réaction inflammatoire péritonéale.

Les apparences sont donc pour une affection méningée ; cependant ce diagnostic ne nous satisfait pas complètement : le facies est plutôt abdominal, les vomissements pénibles et sanglants sont anormaux dans les méningites, si bien que nous nous demandons, après ce premier examen, s'il ne s'agit pas simplement de réaction méningée au cours d'un état abdominal.

Nous faisons mettre de la glace sur la région épigastrique ; l'enfant ne recevra, comme boisson, que quelques petits morceaux de glace ; on administre un lavement avec chloral, antipyrine et codéine.

Le *lendemain*, *vendredi* 24 *septembre*, la température s'est abaissée à 36°8 ; le pouls est petit à 160° ; les extrémités sont froides. Le facies, très grippé, est franchement « péritonéal » ; l'examen de l'abdomen est toujours négatif.

La nuit a été relativement calme ; les vomissements se sont espacés et ne se sont produits que toutes les deux ou trois heures.

Il y a eu une miction de 250 grammes d'urines très chargées en urates et en phosphates ; pas de selles ; quelques gaz.

La ponction lombaire donne issue à un liquide eau de roche, qui coule goutte à goutte, et dont l'examen ne révèle l'existence d'aucun élément figuré ; d'ailleurs, il y a moins de strabisme, et les réflexes sont à peu près normaux.

Dans l'après-midi, les vomissements ont continué à se produire, séparés par des intervalles de trois heures environ. Il y a une nouvelle miction de 250 grammes, et émission de gaz très fétides.

Dans la soirée, l'état est très alarmant; l'enfant, dont la lucidité continue à être parfaite, se plaint de la *soif* sans discontinuer; les extrémités sont froides, le pouls à peine perceptible, le teint plombé. Un lavage de l'intestin, fait avec beaucoup de précautions, ne ramène que quelques mucosités et quelques filaments noirâtres, « marc de café »; l'odeur de l'eau de lavage est fétide.

On pratique une injection de 80 centimètres cubes environ de sérum physiologique, qui est suivie d'une certaine agitation, avec cris et mouvements désordonnés; un vomissement se produit à ce moment, tout aussi violent que les précédents; après quelques nausées et du hoquet, une petite quantité de mucosités mélangées de grumeaux noirâtres est expulsée; puis se produisent des efforts beaucoup plus énergiques, qui aboutissent seulement au rejet de quelques glaires striées de sang rouge vif; la figure devient très angoissée; les yeux sont convulsés; et après cette terrible commotion, l'enfant, épuisée, laisse tomber sa tête sur l'oreiller, très pâle, anhélante : c'est alors une sorte de collapsus, avec petitesse extrême du pouls et respiration très superficielle; la situation paraît à peu près désespérée.

Les symptômes méningés sont passés au second plan; on reste en présence d'un syndrome qui présente beaucoup d'analogie avec les états péritonéaux suraigus ou avec les formes hyperseptiques d'appendicite; mais, à part un léger ballonnement et la flaccidité complète de l'intestin, il n'existe rien d'anormal du côté du ventre.

Nous recherchons avec le plus grand soin tous les signes d'appendicite, et nous ne trouvons rien de suspect à cet égard. Le foie ne présente pas de sensibilité spéciale, et sa zone de matité n'est pas modifiée; la rate n'est pas perceptible.

Le *samedi* 25 *septembre*, cinquième jour de la maladie, il y a une très notable amélioration; la nuit a été assez calme, *sans vomissements*; la température est à 38°, les extrémités sont chaudes, le pouls est à 120; disparition complète des signes méningés; la soif persiste très intense et vraiment pénible.

Dans l'après-midi, après lavage intestinal, il se produit *deux selles très abondantes* de matières solides, brunes, extrêmement fétides; en

même temps, abondante émission de gaz. Nous pratiquons avec un fragment de ces selles la réaction du sublimé acétique, qui donne une teinte gris jaunâtre.

Nouvelle injection de sérum.

Dans ces dernières vingt-quatre heures, il ne s'est plus produit un seul vomissement : l'enfant paraît reposée; elle se plaint seulement, et sans discontinuer, d'une soif que n'arrivent pas à soulager les quelques glaçons ou le peu d'eau glacée qu'on lui fait prendre.

A partir du *dimanche* 26 *septembre*, l'amélioration a été d'une rapidité surprenante; le sérum a été continué encore trois ou quatre jours; on obtient, avec des lavements huileux, une selle quotidienne.

Le pouls, après quarante-huit heures d'arythmie et quelques injections d'huile camphrée, devient tout à fait normal.

La boisson est progressivement portée jusqu'à un litre, sans incident; le *mardi*, on donne un bouillon de légumes; les urines sont abondantes; la figure se « remplit » et reprend sa bonne mine habituelle. L'enfant demande ses jouets; elle est gaie et ne souffre plus de la soif; la langue est humide et à peine saburrale.

Huit jours après, le 29 *septembre*, la petite malade se lève, à peine fatiguée; on la met au régime des féculents.

Un seul trouble persiste à ce moment : c'est un ballonnement considérable du ventre, non douloureux d'ailleurs, et qui disparaît chaque jour après une selle provoquée par le lavement huileux : l'intestin est encore très flasque.

Des massages abdominaux quotidiens, un peu prolongés mais très prudents, ramènent en une dizaine de séances la tonicité intestinale; il se produit dès lors des *selles spontanées* et *tout ballonnement disparaît*.

L'enfant est actuellement superbe de santé : et il n'est pas survenu depuis sa guérison le moindre trouble digestif.

OBSERVATION V (Personnelle)

(recueillie dans le service du Docteur Méry).

A. N..., âgé de 9 ans, entre à l'hôpital des Enfants-Malades, le 3 janvier 1912, pour des accidents d'intoxication mal définis. L'enfant ayant eu la scarlatine il y a une quinzaine de jours, est hospitalisé au pavillon de la scarlatine.

Antécédents héréditaires. — Le père est bien portant. La mère est aussi en bonne santé, mais est extrêmement nerveuse.

Ils n'ont pas d'autre enfant.

Antécédents personnels. — L'enfant est né à terme. Elevé au sein, bien constitué, s'est développé normalement. Il n'a jamais eu de maladie caractérisée et on ne retrouve chez lui aucun antécédent intestinal : ni constipation, ni diarrhée, pas de phénomènes dyspeptiques. L'enfant n'a eu ni fièvre éruptive, ni la coqueluche. Néanmoins il présente un caractère bizarre : il se met souvent en colère et quand il est dans cet état, il se roule par terre en poussant des cris inarticulés; très en retard sur ses camarades du même âge, il comprend difficilement ce qu'on lui explique, et fait peu de progrès. En somme, cet enfant présente un certain degré de dégénérescence mentale et, de plus, est profondément névropathe. Ces renseignements nous ont été fournis par ses professeurs au collège Stanislas.

Histoire de la maladie. — L'enfant tombe malade le 23 décembre 1911, au collège, où règne à ce moment une épidémie de fièvre scarlatine. Il a quelques vomissements, de la fièvre et se plaint de sa gorge.

Examiné par le docteur J. Hallé, il est isolé à l'infirmerie du collège comme suspect de scarlatine. Aussitôt avertis, les parents viennent le chercher pour le conduire chez eux. Un médecin, con-

sulté le soir même, constate une angine légère, une température à 40°. A ce moment déjà, la constipation est opiniâtre, l'enfant n'est pas allé à la selle depuis trois jours. Le médecin fait le diagnostic d'embarras gastrique fébrile.

Le lendemain, après un lavement, l'enfant rend une selle abondante et extrêmement fétide. L'angine reste légère. Le 25 décembre, on lui administre une purgation qui ne produit aucun effet. L'angine va mieux. La température est à 38°. L'enfant est pris dans la journée de violentes douleurs au creux épigastrique qui lui arrachent des gémissements et se succèdent par crises ne laissant entre elles qu'un assez bref intervalle. Il ne se plaint pas de la tête, mais il vomit plusieurs fois dans la journée.

Le 27 décembre, vers huit heures du matin, apparaît une éruption répartie sur le dos, la poitrine, les mains, respectant la face et constituée par des plaques rouges surélevées et rappelant l'urticaire. La température est remontée à 39° le matin, 40° le soir, et l'enfant est très abattu. Dans la soirée, l'éruption disparaît. On continue, pour lutter contre la paresse intestinale, à administrer des lavements qui aboutissent le lendemain à l'évacuation d'une selle très abondante et encore fétide. Les vomissements qui s'étaient arrêtés reparaissent avec plus d'intensité, se succédant toute la journée à intervalles plus ou moins rapprochés. Ils se font avec effort et souvent restent sans résultat.

Le 28 décembre, on voit apparaître le matin une nouvelle éruption tout à fait différente de la première. Elle est constituée par des papules peu élevées, de coloration rouge pâle et surmontées chacune d'une vésicule miliaire. La constipation est toujours très opiniâtre, les efforts de vomissements diminuent un peu et la température tombe le soir à 37°5.

Le médecin parle d'entérite aiguë.

Le 29 et le 30 décembre, l'enfant est beaucoup mieux, la température est à 37°, le pouls est meilleur. Les douleurs épigastriques se sont atténuées, l'éruption a pâli, il ne persiste que la constipation.

Le 31 décembre, la température remonte brusquement et atteint

38°8; dans la nuit, elle monte à 40°. Un second médecin est consulté qui parle d'intoxication.

Le 1er *janvier*, la température est encore à 40°. Constipation absolue, vomissements de plus en plus fréquents et pénibles.

Le 2 *janvier*, l'état général s'aggrave, l'éruption s'étend à tout le corps, respectant la face et les extrémités; les vomissements sont incessants et l'enfant ne peut rien avaler.

Tels sont les renseignements que nous avons pu difficilement obtenir en interrogeant les parents. Bien que cet enfant soit tombé malade au collège au moment où y régnait une épidémie de scarlatine, cette affection n'a jamais été chez lui que suspectée et non affirmée par les différents médecins qui l'ont examiné. Il a eu, en effet, au début une légère angine, avec vomissements et fièvre, mais dans les jours qui ont suivi, il a présenté deux éruptions successives qui n'avaient aucun des caractères d'une éruption scarlatineuse.

Le 3 *janvier*, le malade entre à l'hôpital. Cet enfant porte sur le visage les marques évidentes d'un état extrêmement grave : les yeux sont cernés, enfoncés dans l'orbite, les joues sont creuses et tirées, les pommettes saillantes; le nez est pincé et les lèvres sont entr'ouvertes, sèches et excoriées. Le teint est pâle, légèrement cyanosé; le regard est indifférent et atone.

Ce n'est que depuis vingt-quatre heures que l'état général de cet enfant s'est aggravé à ce point. Les parents, interrogés, racontent que ces accidents sont survenus brusquement quelques heures après l'ingestion d'une certaine quantité de lait. Ils vont même jusqu'à prétendre que leur fils a été empoisonné.

Le petit malade est dans un état de torpeur très accusé. Il ne répond pas aux questions, gémit au moindre contact et présente par moment une agitation se traduisant par des mouvements des mains et de la tête. L'amaigrissement est notable.

La peau est sèche, et sur la face externe des cuisses, sur les fesses, au niveau de la ceinture pelvienne, on remarque une éruption, en voie d'effacement, constituée par de petits éléments papuleux, acuminés, peu confluents, de coloration rose pâle. Quelques-unes de

ces papules sont surmontées d'une vésicule miliaire contenant une sérosité lactescente.

Le ventre est aplati, rétracté, « en bateau », néanmoins d'une souplesse parfaite et sans localisation douloureuse particulière, notamment au niveau de la fosse iliaque droite qu'on explore attentivement. A travers la paroi abdominale, on perçoit une vessie globuleuse et un intestin qui semble mou, atone et vide. La constipation est absolue et les vomissements subintrants se réduisent à des efforts douloureux, sans grand résultat, survenant principalement à chaque fois que l'enfant prend une cuillerée d'eau. Les matières vomies n'ont pas l'odeur de l'acétone.

On pense à une détermination méningée, tuberculeuse ou cérébro-spinale ; mais il n'y a pas de raideur de la nuque, pas de signe de Kernig, pas de signes oculaires, pas de phénomènes vaso-moteurs, la raie méningitique est absente. La ponction lombaire, pratiquée immédiatement, ramène un liquide clair ne contenant que quelques rares lymphocytes.

Le pouls, très rapide, incomptable même, se caractérise surtout par une mollesse extrême. On ne peut pas produire le phénomène de la ligne blanche.

Dans les urines, rares, hautes en couleur, il n'y a pas d'albumine. La température est à 37°8.

Le cœur et les poumons ne présentent rien d'anormal.

On prescrit des prises répétées à petites doses d'un mélange de bicarbonate et de benzoate de soude contre les vomissements ; dix gouttes de la solution d'adrénaline au 1 /1000 pour relever la tension artérielle, du sérum, de l'huile camphrée, et des compresses chaudes sur le ventre.

Le 4 janvier, l'état s'aggrave encore. Les vomissements persistent aussi fréquents et aussi pénibles, la constipation aussi opiniâtre, et la température se maintient à 37°.

L'expression du visage atteint un maximum d'abattement et de prostration qui rappelle en effet les empoisonnements ou le choléra. Le pouls conserve sa mollesse et sa rapidité ; la respiration est irrégulière, entrecoupée de soupirs ; la langue est sèche, et le ventre, la

veille très déprimé, est un peu ballonné. Un lavage intestinal ramène quelques matières semi-liquides et d'une odeur particulièrement fétide.

Le résultat d'une hémoculture pratiquée la veille est négatif. On continue le même traitement en augmentant les injections de sérum.

Le 5 janvier, le pouls semble se relever un peu et l'abattement est moins profond. Mais le ventre est de nouveau rétracté, l'éruption subit une recrudescence et envahit une grande partie du corps. La température est à 37°. Dans les urines, il n'y a ni albumine, ni acétone.

Le 6 janvier, l'amélioration légère constatée la veille ne se maintient pas. Les symptômes s'aggravent sans que la médication énergique instituée puisse les modifier ou les atténuer. L'enfant est dans un demi-coma dont il ne sort qu'aux moments où il présente des vomissements. Les extrémités se refroidissent, la respiration devient très irrégulière, la langue est rôtie et le pourtour des lèvres et des narines présente de petites excoriations recouvertes d'une croûte épaisse.

Dans la nuit, l'enfant est très agité, délirant, et il succombe le lendemain à 4 heures du matin.

Les parents ayant persisté dans la conviction que leur enfant a été empoisonné, demandent qu'on procède à une autopsie médico-légale. Le corps de l'enfant est transporté à la Morgue où il est autopsié, quatre jours après, en notre présence, par le professeur Thoinot, qui nous a aimablement communiqué son rapport relatant les lésions observées et les conclusions qui en découlent.

Rapport médico-légal de M. le Professeur Thoinot.

Autopsie du cadavre du jeune N..... (André).

Je soussigné, Professeur de Médecine légale à la Faculté de Paris, Membre de l'Académie de Médecine, Expert près le Tribunal de première Instance de la Seine, commis par Monsieur le Procureur de

la République à l'autopsie du jeune N....., ai procédé à l'opération prescrite le 12 janvier 1912, à la Morgue.

Monsieur le Docteur Méry, médecin de l'Hôpital des Enfants-Malades, dans le service duquel le jeune enfant avait succombé, assistait à cette autopsie et il a bien voulu nous donner des détails précieux sur les commémoratifs, détails qui seront consignés ci-dessous.

L'autopsie que nous avons pratiquée a été motivée par la lettre suivante que le sieur N..... avait adressée à Monsieur le Procureur de la République :

« Paris, ce 8 janvier 1912.

« M. N..... à Monsieur le Procureur de la République.

« Monsieur le Procureur,

« J'ai été prévenu, le 24 décembre 1911, par un pneumatique envoyé du collège Stanislas où mon fils André était pensionnaire, que ce dernier était malade. Il avait alors 40° de température.

« Depuis, il a subi plusieurs éruptions et je l'ai fait transporter à l'hôpital des Enfants-Malades où il est décédé hier.

« L'enfant s'est plaint de violentes douleurs dans l'estomac et dans le ventre; la surveillante et l'infirmière m'ont dit qu'elles le soignaient pour intoxication.

« L'origine de la maladie me paraissant suspecte, je viens solliciter de votre obligeance, Monsieur le Procureur, l'autorisation de faire transporter le corps de mon fils de l'hôpital des Enfants-Malades à la Morgue aux fins de le faire autopsier judiciairement.

« Dans l'espoir de votre réponse affirmative, je suis, avec respect, Monsieur le Procureur, etc... »

Examen du cadavre. — Le cadavre est celui d'un enfant mesurant 1 m. 23. Il porte au poignet une fiche portant l'inscription suivante : N..... (André), 8 ans 1/2. (Trousseau.)

Le cadavre est extrêmement amaigri; les yeux sont excavés, la

figure émaciée, le ventre aplati et les membres fortement amaigris.

La rigidité cadavérique a disparu des muscles du cou, de la mâchoire, des membres supérieurs; elle est conservée mais facilement vaincue aux deux membres inférieurs.

Les yeux sont affaissés, les pommettes rouges, les lèvres desséchées.

Une grosse tache verte occupant toute la région abdominale, indique un début de putréfaction.

Quelques lividités cadavériques très peu prononcées, très discrètes dans les régions déclives, aux lieux d'élection du décubitus dorsal.

Quelques plaques de desquamation épidermique dans la région sacrée, indiquent à ce niveau une escarre débutante.

La tête est rasée; à la partie supérieure, sur le cuir chevelu, trois petites cicatrices superficielles sans lésion sous-jacente, et de nombreuses croûtes aux deux oreilles (impetigo de la face et du cuir chevelu).

Aux jambes, plusieurs éraflures superficielles sans aucune importance.

Ouverture du corps. — Le plastron thoraco-abdominal étant enlevé, on ne constate ni traces d'hémorragie, ni de péritonite dans la cavité abdominale.

La dissection du cou ne montre que de nombreux petits ganglions hypertrophiés, rouges et très vascularisés; pas d'ecchymoses ni dans les muscles, ni dans le corps thyroïde, ni dans la région prévertébrale.

Le corps thyroïde est normal.

Pas d'adhérences pleurales; dans la plèvre droite, un peu de liquide rougeâtre de transsudation; dans la plèvre gauche, très peu.

Dans la cavité péricardique, trois à quatre grandes cuillerées de transsudat clair; il s'écoule du cœur, quand on l'enlève, un peu de sang liquide.

Le mésentère renferme de nombreux ganglions énormes et rouges, surtout abondants dans la région correspondant à la dernière por-

tion de l'intestin grêle et au début du gros intestin. L'appendice est libre.

La colonne vertébrale est saine; pas de mal de Pott.

La vessie est pleine et normale.

Appareil pulmonaire. — Dans la trachée, rien de particulier; quelques gros ganglions à la bifurcation des bronches, ganglions très congestionnés, mais ne présentant ni tubercules, ni masse caséeuse.

Le poumon droit pèse 250 grammes. Il flotte entièrement; quelques hypostases légères des parties postérieures; état emphysémateux du bord antérieur; couleur rose normale des parties moyennes; pas de noyau induré dans la profondeur; quelques ecchymoses sous-pleurales disséminées surtout dans la scissure interlobaire. Pas de noyaux tuberculeux au sommet. A la coupe, il s'écoule peu de sang.

Le poumon gauche pèse 190 grammes; il a le même aspect extérieur. Il ne présente rien de particulier.

Les deux poumons, éprouvés en entier, nagent parfaitement.

Pas de lésions pleurales.

Appareil circulatoire. — Le cœur pèse 120 grammes; il est de couleur et de consistance normales; pas de traces de péricardite; pas d'ecchymoses sous-péricardiques. Le ventricule gauche est de consistance normale; le droit un peu dilaté. Le myocarde a conservé sa couleur normale.

Les valvules sont souples, suffisantes. Pas de traces d'endocardite; les orifices des artères coronaires sont parfaitement nets; la valvule mitrale est saine.

L'aorte n'est pas dilatée; elle est normale dans toute sa longueur.

Appareil urinaire. — Rein droit pèse 80 grammes; il est un peu plus petit que le gauche, un peu décoloré à sa surface; la capsule se détache aisément.

Le rein gauche pèse 100 grammes et est d'aspect normal.

Aucune lésion macroscopique ni dans l'un, ni dans l'autre reins.

Les capsules surrénales sont normales.

Appareil digestif. — Le foie pèse 800 grammes. Il paraît absolument normal et ne présente aucune tache blanche à sa surface. La vésicule biliaire est pleine d'une bile abondante, noire, assez épaisse.

La rate pèse 70 grammes ; elle est ferme, nullement diffluente. Rien de particulier à l'examen macroscopique.

L'œsophage ne présente rien de particulier, ni ulcérations, ni granulations.

L'estomac contient 60 centimètres cubes d'un liquide verdâtre sans odeur spéciale ; rien autre que des colorations et imbibitions cadavériques ; pas d'ecchymoses ni de lésion apparente.

L'intestin grêle contient un liquide diarrhéique sans odeur spéciale. L'intestin grêle présente des lésions très nettes, qui augmentent d'intensité depuis le jejunum jusqu'à la terminaison de l'iléon. Ces lésions sont caractérisées par des arborisations sur la muqueuse ; de l'injection vasculaire, de l'œdème de la paroi et enfin par la saillie de tous les follicules clos (psorentérie) et l'hypertrophie des plaques de Peyer, rouges, gonflées, d'un relief accentué, mais sans aucune ulcération.

Dans le gros intestin, le liquide diarrhéique très abondant est moins liquide que celui de l'intestin grêle. Le cæcum présente des lésions d'arborisation vasculaire très prononcées, presque confluentes ; le reste du gros intestin paraît beaucoup moins atteint, sauf quelques territoires très congestionnés, probablement hypostase.

Encéphale. — Enfin, dans le cerveau, il n'y a absolument rien à signaler ; pas de granulations à la base. Les ventricules ne sont pas dilatés.

Les commémoratifs nous ont été donnés par M. le docteur Méry. Le jeune N....., âgé de 8 ans 1/2, élève du collège Stanislas, avait présenté une éruption scarlatiniforme avec température très élevée ; la maladie avait débuté au collège ; il fut soigné dans sa famille pendant quelques jours, puis transporté dans le service du docteur Méry, où il succomba le 7 janvier, à 8 heures du matin.

L'attention du docteur Méry avait été appelée de façon très formelle sur l'état général mauvais de cet enfant, sur les phénomènes intestinaux.

Examen anatomo-pathologique.

Intestin. — Coupes pratiquées au niveau d'une plaque de Peyer.

La muqueuse est altérée, surtout au niveau des points où elle recouvre le follicule. L'épithélium est complètement nécrosé, on ne discerne plus ses noyaux ; les tubes glandulaires, également nécrosés, sont plongés dans un tissu conjonctif amorphe où l'on ne trouve pas de cellules.

Le follicule est augmenté de volume, constitué par un très grand nombre d'éléments lymphoïdes maintenus par un tissu réticulé. Par endroits, au centre comme à la périphérie, le tissu réticulé fait défaut, les cellules sont irrégulièrement disposées, certaines d'entre elles sont subi un degré notable de dégénérescence, leur noyau est en karyolyse ou en pycnose, les capillaires sont plus apparents, avec un épithélium gonflé. Ces lésions en foyers disséminés constituent de véritables petits abcès miliaires développés au sein du tissu folliculaire.

Au voisinage de ces abcès, les cellules sont incluses dans un fin réseau de fibrine très facilement reconnaissable.

On ne note pas d'infiltration spéciale ni de réaction cytologique ; il n'y a que des cellules lymphoïdes plus ou moins altérées.

La sous-muqueuse est infiltrée d'éléments lymphoïdes allant par place jusqu'à la musculeuse. Les capillaires sont dilatés et pleins de sang. Pas de lésions d'artérite.

La musculeuse est saine. Certains de ses capillaires sont plus volumineux et ont leur endothélium desquamé.

En résumé : inflammation et nécrose des follicules et des plaques de Peyer qui, prolongées de quelques jours, auraient abouti à l'ulcération.

Ganglion mésentérique. — *Macroscopiquement*, ceux-ci étaient

hypertrophiés, saillant sous le péritoine sous forme de bosselures rougeâtres, contrastant avec la coloration jaune du mesentère. A la coupe, leur tranche de section présente la même hypérémie.

Histologiquement, les follicules sont augmentés de volume, et le sinus périfolliculaire a complètement disparu. Presque tous les follicules ont perdu leur centre germinatif et sont formés d'un agglomérat de cellules rondes.

Au niveau de la zone médullaire, les cordons cellulaires sont très augmentés de volume et constitués par une majorité de cellules lymphoïdes, entourés d'un très fin réticulum. On y distingue en outre des cellules endothéliales desquamées, des grains pigmentaires, des globules rouges dont un grand nombre sont altérés, quelques polynucléaires et de grandes cellules de 20 à 30 μ de diamètre, à protoplasma basophile, sans granulations, à contour ovale ou irrégulièrement arrondi, dont le noyau circulaire est bien teint, mais sans réseau de chromatine. Ces éléments ne sont ni de grands mononucléaires, ni des plasmazellen, probablement cellules qui remplissent une fonction macrophagique sans qu'on trouve cependant en leur intérieur des débris cellulaires bien nets. En résumé : Congestion et reaction inflammatoire assez intense, moindre toutefois que dans la fièvre typhoïde.

Foie. — On y remarque une légère sclérose de l'espace porte envoyant quelques ramifications le long des capillaires. Augmentation du tissu fibreux avec très peu d'infiltration cellulaire.

Les cellules présentent un certain degré de dégénérescence : elles sont plus foncées, à contours mal définis, avec noyau net, mais altération granuleuse du protoplasma. Les capillaires ont un contour plus accentué que normalement, avec un endothélium desquamé ou tuméfié.

Par endroits, on trouve cependant une légère prolifération cellulaire, origine d'un petit noyau de sclérose.

Rate. — Les follicules y sont nets, un peu plus accentués que normalement. Au niveau de la pulpe, les cordons de Billroth sont dis-

sociés et les sinus remplis de cellules desquamées et dégénérées.

Il y a aussi une sclérose légère des travées.

Appendice. — Pas d'infiltration bien nette. La muqueuse est desquamée en masse, et entièrement séparée de la sous-muqueuse par un espace libre. Il s'agit sans doute d'une lésion cadavérique.

Rein. — On note une légère glomérulite se traduisant par une sclérose fine de la capsule externe de Bowmann et une desquamation de son endothélium. Au niveau du glomérule lui-même, les noyaux des cellules conjonctives qui le recouvrent, sont plus nombreux. Dans la substance corticale, il y a très peu de sclérose interstitielle se réduisant à un léger épaississement de la lame scléreuse qui sépare les tubes, sans infiltration leucocytaire. De nombreux tubes contournés sont en voie de dégénérescence; le protoplasma est granuleux et prend moins bien les colorants; il s'effrite à sa partie interne et les noyaux sont, par places, décolorés. Ces tubes dégénérés sont disposés en îlots assez irréguliers. Certains tubes droits présentent quelques cellules desquamées. Pas de cylindres. Les artérioles présentent peu ou pas de périartérite, la mésartère est indemne; on note seulement en certains points une desquamation endothéliale.

En résumé : néphrite dégénérative légère qui ne rappelle en rien l'infiltration intertubulaire que l'on rencontre dans le rein scarlatineux, mais qui se rapproche plutôt des lésions rénales qui accompagnent les états aigus toxi-infectieux.

Capsules surrénales. — Celles-ci étaient de volume normal. Il ne s'écoule pas de sang à la coupe. Au microscope, sur les coupes incluses dans la paraffine et colorées à l'hématéine-éosine, on ne trouve pas de dissociation des travées cellulaires. Les trois couches de la substance corticale se différencient nettement. On note seulement une légère sclérose entre les cordons de la zone fasciculée dont les capillaires sont, par places, altérés, et parfois remplacés par de fines fibrilles conjonctives. Les cellules des zones glomérulées

et fasciculées sont sombres, non diminuées de nombre, en léger hypofonctionnement.

Pas d'altération de la substance médullaire. Pas d'artérite.

Sur les coupes fixées par l'acide osmique et colorées à la safranine et au carmin d'indigo picriqué, on trouve quelques cellules, principalement dans la zone fasciculée, contenant de petites et rares granulations noirâtres de graisse indélébile.

CONCLUSIONS

CONCLUSIONS

I. Le professeur Hutinel a décrit, en 1899, sous le nom de choléra sec, une forme d'entérocolite extrêmement maligne.

II. Cette entérocolite est rare. Elle atteint la seconde enfance, se développe sur des sujets de souche neuro-arthritique, appartenant à une classe aisée, et chez lesquels on retrouve certains antécédents intestinaux dont le plus important est la constipation habituelle.

III. Ces accidents éclatent avec une extrême brusquerie, se caractérisent par des vomissements incoercibles, une constipation opiniâtre et toute une série de symptômes nerveux.

L'altération du visage est rapide, profonde, saisissante; le facies prend l'aspect cholériforme.

Ces accidents s'accompagnent parfois, mais non toujours, d'érythèmes variés et polymorphes.

L'évolution est rapide; elle se fait soit vers la guérison avec convalescence lente entrecoupée de récidives, soit vers la mort, l'enfant succombant dans le collapsus.

IV. Le diagnostic est à faire le plus souvent avec :

L'*appendicite toxique;*
La *méningite tuberculeuse;*
Les *vomissements acétonémiques;*
L'*insuffisance hépatique aiguë.*

Dans quelques cas avec :

Les *empoisonnements;*
L'*occlusion intestinale.*

S'il existe une éruption cutanée, on la différenciera de certaines formes graves de fièvre éruptive et des syndromes malins avec érythème qui surviennent au cours de maladies infectieuses telles que la fièvre typhoïde, la scarlatine, la diphtérie, etc.

V. L'autopsie que nous avons pu faire de l'un de ces cas nous a révélé l'existence de lésions minimes et non en rapport avec la gravité des symptômes. L'intestin était le siège d'une entérite folliculaire de moyenne intensité avec réaction inflammatoire au niveau des ganglions mésentériques.

Les autres organes étaient sains.

VI. Le pronostic de ces accidents est toujours grave.

VII. Les antécédents des malades, les caractères cliniques du syndrome, les lésions observées démontrent l'origine intestinale de ces phénomènes suraigus.

Ceux-ci paraissent être l'expression d'une atteinte brutale de l'organisme par une toxémie dont il est impossible de préciser la nature.

VIII. Le traitement préventif consiste à surveiller la constipation et à éviter les écarts de régime.

Le traitement curatif reposera essentiellement sur la diète hydrique et les moyens qui assurent l'évacuation du contenu intestinal.

Vu et permis d'imprimer :

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,

L. LIARD.

Vu : *Le Doyen*,

LANDOUZY.

Vu : *Le Président de Thèse*,

MARFAN.

BIBLIOGRAPHIE

BEAUVY. — Acétonurie en dehors du diabète et de la puerpéralité. *Thèse Paris*, 1904.

CHARRIN. — Les poisons de l'organisme. Collection Leauté, 1898.

COMBY. — Streptococcies intestinales. *Rev. gén. Archives de méd. des enf.*, 1904.

COMBY. — Vomissements cycliques et appendicite. *Rev. gén. Archives de méd. des enf.*, 1905.

COMBY. — Les vomissements cycliques chez les enfants. *Archives de méd. des enf.*, 1909.

COMBY. — Insuffisance surrénale dans les maladies infectieuses. *Archives de méd. des enf.*, 1911.

COMBY. — Traité des maladies de l'enfance. Dernière édition. Article : Entérites.

CORNILLON. — Auto-intoxication digestive. *Thèse Paris*, 1903.

ELEANOR C. JONES. — Un cas de vomissements récurrents mortel. *Archives of Ped.*, 1909.

ESCHERICH, BAGINSKI, MARFAN. — Rapport sur les infections et intoxications gastro-intestinales chez les enfants du premier âge. Congrès de médecine, 1900.

FALLOISE. — Poisons normaux de l'intestin chez l'homme et les moyens de défense contre ces poisons. *Archives internat. de physiol.*, 1907.

GANDY. — Ulcère simple et nécrose hémorragique des toxémies. *Thèse Paris*, 1899.

GRANCHER, COMBY. — Traité des maladies de l'enfance. Nouvelle édition. Article : Entérites.

GUINON. — Colites chez l'enfant. Congrès de pédiatrie, Marseille, 1898.

HUTINEL. — Entérocolites aiguës avec accidents graves chez les enfants (choléra sec). *Sem. médic.*, 1899.

HUTINEL. — Septicémie et altérations glandulaires dans la scarlatine. *Archives de méd. des enf.*, 1911.

HUTINEL. — Erythèmes avec syndrome malin dans les maladies infectieuses. *Presse médic.*, 1912.

HUTINEL. — Traité des maladies de l'enfance. Article : Entérites.

KAUFFMANN. — Appendicite dans la scarlatine. *Thèse Paris*, 1908.

LE PLAY. — Les poisons de l'intestin. *Thèse Paris*, 1906.

LESAGE. — Les gastro-entérites du nourrisson. Œuvre méd. chir., Paris, 1906.

MARFAN. — Infections digestives suraiguës avec prédominance de phénomènes gastriques chez les nourrissons. *Sem. médic.*, 1899.

MARFAN. — Vomissements avec acétonémie chez les enfants. *Archives méd. des enf.*, 1901.

MARFAN et BERNARD. — Présence de microbes dans la muqueuse intestinale du nourrisson (gastro-entérites). *Presse médic.*, 1899.

MARFAN. — Pratique des maladies des enfants. Article Cruchet.

P. MERKLEN. — Recherches sur les fonctions du foie et des reins dans les gastro-entérites et quelques autres maladies infectieuses. *Thèse Paris*, 1901.

MÉRY et CONZETTE. — Société de Pédiatrie, juin 1899.

MÉRY et GÉNÉVRIER. — Phénomènes toxi-infectieux d'origine intestinale. Société de Pédiatrie, novembre 1909.

NOBÉCOURT. — Recherches sur la pathogénie des infections gastro-intestinales des enfants. *Thèse Paris*, 1899.

POISOT. — Erythèmes graves dans la fièvre typhoïde. *Thèse Paris*, 1908.

RIBADEAU-DUMAS et HARVIER. — Rôle de la dégénérescence des capsules surrénales et des parenchymes glandulaires dans certains syndromes terminaux des infections graves. *Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp.*, 1912.

RIBADEAU-DUMAS. — Traité d'anatomie pathologique de Cornil et Ranvier. Edition 1912. Article : Entérites.

ROY. — Entérocolite et appendicite. *Thèse Paris*, 1907.

SAUNDERS. — Rapport des vomissements cycliques avec l'insuffisance hépatique. *Arch. of Ped.*, 1908.

THIERCELIN. *Thèse Paris*, 1894.

PARIS. — IMPRIMERIE LEVÉ, RUE DE RENNES, 71.